

188
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

TRAUMATISMOS FISICOS Y QUIMICOS
DE CAVIDAD BUCAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA ELENA MAAS CHI

MEXICO, D. F.

1987.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

1. Traumatismos dentales relacionados con la reparación de dientes que presentan procesos cariosos
2. Traumatismos físicos de dientes
3. Traumatismos físicos del hueso
4. Traumatismos físicos de tejidos blandos
5. Traumatismos químicos de cavidad bucal
6. Traumatismos ocupacionales de la cavidad bucal

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Traumatismos en General

En la época actual, la velocidad ha contribuido sustancialmente al enriquecimiento de este capítulo de los traumatismos; por este motivo MARAÑÓN lo denominó "patología de la prisa".

En efecto, la mayoría de los traumatismos de la vida civil se debe a accidentes de tránsito, a los que se suman las caídas, el pugilismo callejero, la práctica de ciertos deportes, los disparos de armas de fuego y otros accidentes de diversa naturaleza.

Las lesiones ocasionadas en dichas circunstancias pueden ser muy variadas, lo cual depende de las características del objeto o agente traumatizante, así como también de la intensidad del impacto, de su dirección o punto de aplicación.

La boca ofrece una constitución anatómica muy especial por lo que los accidentes deben ser considerados o analizados con criterio muy diferente a lo de otros sectores del organismo, por la presencia de dientes y su vinculación al macizo facial, al globo ocular y a la base del cráneo y a la probable solución de continuidad de ésta y su repercusión en el Sistema Nervioso Central que puede afectarse y condicionar cuidados y tratamientos muy particulares.

No solo los accidentes son capaces de provocar traumatismos diversos, también lo son, y muy importantes por su frecuencia, aunque de carácter diferente y por lo general crónicos los debidos a los dientes y prótesis.

Es importante recalcar respecto de este último la importancia que revisten algunas lesiones como por ejemplo, la úlcera traumática, ya que este es un proceso estadísticamente precanceroso.

También pueden considerarse de naturaleza traumática, aunque provoquen reacciones inflamatorias, las lesiones y granulomas por cuerpos extraños y a las de origen profesional (zapateros y tapiceros, que acostumbran a llevarse clavos y tachuelas a la boca; músicos, por los instrumentos que entran en contacto con la boca).

Pueden además determinar alteraciones, efectos neumáticos (succión) e inclusive mordidas hipofuncionales o hiperfuncionales y la bruxomanía (traumatismo periodontal, gingivitis, etc).

La elaboración de este trabajo también tiene como finalidad que mis colegas tengan un conocimiento más detallado en este tipo de problemática en la Odontología.

TRAUMATISMOS DENTALES RELACIONADOS CON LA REPARACION
DE DIENTES QUE PRESENTAN PROCESOS CARIOSOS

Los dientes, en particular la pulpa dental pueden ser traumatizados no solo por caries sino también por procedimientos necesarios para la reparación de lesiones cariosas.

Estos están relacionados con procedimientos físicos destinados a la preparación de la cavidad con algún tipo de instrumento cortante o con diversos medicamentos y materiales de obturación que se colocan en la cavidad tallada.

Efecto de la preparación de la cavidad

Resulta difícil determinar cuál es el efecto de la preparación de la cavidad solo sobre la pulpa dental, ya que la caries de por sí produce alteraciones en dentina y pulpa. Aún cuando se preparan cavidades en piezas sanas, se tendrá cuidado en observar los efectos para separarlos de los que se deben únicamente al corte de la cavidad, de los originados por el material de obturación insertado en ella.

Efecto de la fresa de acero

Fish estudio en perros y monos la reacción de la pulpa al corte de la dentina con fresas dentales. Previamente había demostrado que cuando la dentina está traumatizada, hay estasis del contenido de túbulos dentinales, que pierden su comunicación líquida con la pulpa debido a la formación de dentina secundaria. El calcio también se deposita en los túbulos dentinales comunicantes de manera que el conducto de dentina afectado queda separado fisiológicamente del resto del diente.

En lesiones aún más intensas, hay mayor infiltración de leucocitos polimorfonucleares en la zona traumatizada, reemplazados gradualmente por linfocitos.

La mayor parte de traumatismos intensos de la pulpa se relacionan con la irritación ocasionada por cavidades abiertas con exposición subita de grandes cantidades de túbulos dentinales abiertos a los líquidos y bacterias bucales.

Aún después de traumatismos intensos la mayor parte de las pulpas lesionadas tienen reparación espontánea o por lo menos entran en una fase de latencia y no dan signos ni síntomas de la persistencia de la lesión.

Efecto del calor

La reacción pulpar al calor es un problema clínico importante en razón de la extraordinaria cantidad de calor que es posible generar al activar los instrumentos de corte y desgaste utilizados en la odontología operatoria. Se han registrado temperaturas superiores a los 370°C (700°F) en superficies cortantes de piedras y fresas en condiciones de abuso. Este problema general ha sido estudiado particularmente por Henschel y por Peyton y Vaughn.

- Los cambios térmicos son influidos por:
1. Tamaño, forma y composición de la fresa o piedras
 2. Velocidad de las mismas
 3. Cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante
 4. Cantidad de humedad en el campo operatorio
 5. Tiempo en que la fresa esta en contacto con el diente
 6. Tipo de tejido cortado, esmalte o dentina

Además es importante el calor generado durante el curado o fraguado de diversos materiales de obturación, en particular resinas directas. La dentina posee una acción de disipación del calor que reduce el aumento de temperatura dentro de la pulpa a solo una fracción de la cantidad real aplicada al diente.

Sin embargo, la aplicación de calor a una pulpa dental ya lesionada por caries y sin exposición pulpar, puede ser suficiente para afectar adversamente la reparación o cicatrización de la pulpa aún cuando se coloque en la pieza una restauración adecuada.

Swerdlow y Stanley han comprobado que la preparación cavitaria con una piedra de diamante a 20 000 rpm y chorro de agua continuo produce solo reacciones pulpares leves a cabo -

de intervalos variables y que la evidencia de reparación pulpar indicaba un aumento del potencial de recuperación de estos dientes humanos. Por otra parte una preparación cavitaria sin chorros de agua originaba una lesión pulpar intensa o hasta un absceso.

Efecto de la técnica con aire y abrasivo

En estática se utiliza óxido de aluminio esparcido bajo presión como abrasivo para la preparación de cavidades. James y col. estudiaron el efecto del uso de este instrumento sobre la pulpa de dientes humanos y compararon con los producidos por la fresa de acero corriente.

Las cavidades fueron obturadas con gutapercha y según lo reconocieron los investigadores, no permitió el estudio del efecto de la preparación cavitaria solo sobre la pulpa ya que este material es un agente irritante. Es significativo que no se encontraron diferencias en la respuesta pulpar entre el uso de la fresa de acero y la técnica de aire y abrasivo.

Esto sugiere que el modo de lesión de túbulos dentinales y sus prolongaciones citoplasmáticas encerradas no es importante con respecto a la respuesta pulpar; solo son factores decisivos.

Efecto de la técnica ultrasónica

Esta técnica se ha aconsejado porque genera menos calor ruido y vibraciones en comparación con los aparatos más comunes que utilizan instrumentos rotatorios.

Esta técnica se basa en la conversión de energía eléctrica en vibratoria de una minúscula punta cortante, alrededor de 29 000 vibraciones por segundo con una amplitud de 0.0014 pulgadas.

Un abrasivo de óxido de aluminio en un medio líquido fluye por la punta y la vibración de las partículas a su vez da por resultado el corte rápido de la substancia dental.

Esta técnica ha sido evaluada y los resultados concuerdan en términos generales. Zach y Brown, Healey, Lefkowitz no encontraron diferencias notables en la reacción pulpar al - preparado de las cavidades con fresas de acero, piedras de - diamante o instrumentos ultrasónicos.

Mitchell y Jensen, al estudiar el efecto del tallado cavitarios en dientes humanos, también afirmaron que no se observaron diferencias en la reacción pulpar a estas dos técnicas.

Entre 6 y 12 días siguientes a la preparación por cualquier medio se observó hiperemia leve, hemorragia e infiltrado neutrofilo y linfocitario leve del tejido pulpar inmediatamente debajo de los túbulos dentinarios cortados.

Al cabo de varias semanas, la reacción tardía consistió en el depósito de dentina secundaria irregular, en poca cantidad y la formación de una línea "calcio traumática" Línea hematoxílica entre dentina regular y posoperatoria que representa un trastorno de la formación dentinal en el momento del procedimiento operatorio.

Efecto de la instrumentación de alta velocidad

El primer informe completo que comparó las respuestas de la pulpa al preparado cavitario a baja velocidad común (6000)rpm y a alta velocidad (50 000)rpm fue el de Langeland en 1957.

Una vez preparadas las cavidades con ambas técnicas, los dientes eran extraídos veinte minutos más tarde y estudiados microscópicamente con ulterioridad. El único cambio - observado fue el desplazamiento odontoblástico con las dos técnicas - pero esto disminuía si se enfriaba con un chorro de agua.

Swerdlow y Stanley estudiaron los efectos pulpares en dientes humanos en los cuales se habían hecho cavidades con un equipo a 150 000 rpm y encontraron lesiones menos intensas que a velocidades inferiores, aunque el espesor promedio de la dentina remanente sobre la pulpa era menor.

En un estudio ulterior, en 450 dientes humanos, para el cual se aplicaron ocho diferentes técnicas operatorias con velocidades de hasta 200 000 rpm. Comprobaron que las velocidades superiores a 50 000 rpm con refrigerantes eran menos lesivas para la pulpa que las velocidades inferiores. Concluyeron que la combinacion de velocidad alta, temperatura controlada y presion leve producian un minimo de alteraciones pulpares.

Nygaard-Ostby comunico que una velocidad de 250 000rpm con refrigeracion de agua produce aun menos reaccion pulpar que el aparato comun (6000 rpm) sin chorro de agua.

El uso practico de piezas manuales a velocidades aceleradas fue resumida con precision por Stanley y Swerdlow quienes afirmaron:

"En principio, las tecnicas de alta velocidad se acercan a lo ideal pero al mismo tiempo se puede abusar facilmente de ellas... Utilizada con propiedad, la ultravelocidad es un medio muy seguro y eficiente de desgastar la estructura dental".

Efecto de materiales de obturacion

El odontologo tiene a su disposicion una gran cantidad de materiales de preparacion comercial para su insercion en cavidades con la finalidad de restaurar al contorno original del diente atacado por la caries. Adem as constantemente aparecen nuevos materiales que hacen aun mas amplia la seleccion.

Es obvio que un material de obturacion insertado en una cavidad preparada se pone en contacto con algo que es mas que un simple bloque de material calcificado inerte.

Los tubulos dentinales, que contienen prolongaciones odontoblasticas que acaban de ser cortadas forman una serie de vias de paso que llegan directamente a la pulpa, por los cuales los materiales liquidos o solubles pueden alcanzar el tejido pulpar. Si ese material es irritante es capaz de originar un dano serio. Es importante la comparacion de los efectos de los diversos materiales de obturacion mas comunes.

Cemento de fosfato de Cinc(oxifosfato)

Este cemento es muy usado en odontología tanto como base protectora en cavidades profundas antes de la colocación de la restauración como para el cementado de las incrustaciones, coronas y otras restauraciones similares.

La mayoría de los investigadores han informado efectos deletéreos significativos sobre la pulpa cuando se coloca este material en las cavidades, se supone que el agente nocivo sea el ácido fosfórico.

Los estudios en dientes humanos, como los efectuados por Manley, Shroff y Kramer y McLean, señalan que la hiperemia y la hemorragia con infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, junto con la disminución de tamaño y cantidad de los odontoblastos ocurre luego de la colocación de este cemento en las cavidades talladas.

Los estudios generales indican que el cemento de oxifosfato de cinc es un irritante cuando se coloca en la base de una cavidad profunda, particularmente en volúmenes grandes, aunque la pulpa humana es capaz de localizar esta reacción la mayor parte de las veces. Y cuando es usado en cavidades pronunciadas, es relativamente inocuo y presta una función útil en la estimulación de la formación de dentina secundaria.

Cemento de silicato

Se considera un material extremadamente lesivo, pero se sigue usando mucho en la profesión dental. Tiene particular aplicación en la restauración de cavidades proximales de dientes anteriores, pero aquí el inconveniente serio radica en la muerte pulpar y el ulterior obscurecimiento del diente.

Los estudios en seres humanos llevados a cabo por Manley, Shroff, Zander y col. y Lefkowitz concuerdan esencialmente sobre la lesión intensa que el cemento de silicato ocasiona a la pulpa.

En estas investigaciones, se observó una pulpitis entre leve e intensa con grados variables de degeneración, necrosis y destrucción de odontoblastos, que eran particularmente severas debajo de cavidades profundas restauradas con silicato. No se encontró beneficio alguno en el empleo de un barniz ca vitario protector.

Se considera que el agente lesivo es el ácido fosfórico del cemento del silicato, difiere en su reacción del que compone el cemento de fosfato de cinc, solo en la técnica de mezclado, que deja más ácido libre en el silicato.

Cemento de cobre

Este cemento ha sido muy usado, en especial como material de obturación temporal en niños, en razón de su supuesta - pero exagerada propiedad germicida. Al igual que otros cementos, también origina lesiones pulpares graves.

Fish, Manley y Gurley y Van Huysen comunicaron que el cemento de cobre colocado en cavidades preparadas en dientes - de perros y monos y seres humanos producía infiltrado celular inflamatorio, hemorragia y necrosis con destrucción de odontoblastos. Es particularmente notable debajo de cavidades profundas.

Se ha sugerido que los efectos intensos de este cemento sobre la pulpa podrían deberse a iones solubles de cobre disueltos en el ácido, puesto que los metales pesados son nocivos para la mayor parte de tejidos.

Amalgama

Es el material más usado en odontología. Pero hay pocos estudios sobre el efecto de esta substancia sobre la pulpa dental.

Las investigaciones de Manley y Shroff, han sugerido que la amalgama es un material inoocuo particularmente en cavidades poco profundas.

Debajo de cavidades profundas obturadas con amalgama Manley encontró una disminución de la cantidad de odontoblastos así como infiltrado celular inflamatorio leve de la pulpa.

Brännström estudió el efecto de las restauraciones con amalgama sobre tejido pulpar y llegó a la conclusión de que - toda lesión pulpar se debía a la filtración en torno a la obturación, no al material de obturación propiamente dicho.

Dachi y col. encontraron que la aplicación tópica de prednisolona a cavidades preparadas, previa a la colocación de restauraciones con amalgama de plata, era más efectiva para reducir la sensibilidad térmica y producía una reacción inflamatoria más leve en la pulpa que cuando se utilizaba un placebo inerte.

Gutapercha

Tiene amplio uso como material de obturación temporal debido a su fácil manipulación y estabilidad.

Pero Gurley y Van Huysen comprobaron que la colocación de gutapercha en cavidades talladas en dientes de perro producía una inflamación crónica.

Rovelstad y St Jhon y James llegaron a resultados similares en dientes humanos.

Es posible que la reacción pulpar sea una lesión térmica pues se tiene que calentar, además proporciona un sellado inadecuado de los márgenes cavitarios y la filtración de saliva y bacterias contribuiría a la irritación pulpar. Esto señala que no es un material satisfactorio de obturación temporal.

Oxido de cinc y eugenol

Hay acuerdo de este medicamento que es menos lesivo para la pulpa. No solo no produce irritación alguna, sino que en realidad ejerce un efecto paliativo y sedante sobre la pulpa levemente lesionada.

Parece ser una substancia inocua que hasta careceria de propiedades irritantes necesarias para estimular la formación de dentina secundaria.

Shroff y Kramer y Mc Lean comprobaron que esta substancia, utilizada como base, protege la pulpa dental contra la acción irritante del cemento del silicato y resinas de autocurado.

Este es el material adecuado para ser utilizado sobre pulpas lesionadas o como base en cavidades profundas.

Resina acrilica de autopolimerización

Son muy usadas, particularmente en dientes anteriores debido a ciertas propiedades, fundamentalmente físicas que las convierte en superiores a los cementos de silicato. No hay prueba que indiquen que estas resinas pueden ocasionar un daño serio a la pulpa.

Por lo general, los resultados indicaban que estas resinas provocaban lesión odontoblástica e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, el cual era más abundante en cavidades más profundas.

Grossman, solo sobre la base de la observación clínica registra cuatro veces más necrosis pulpar bajo restauraciones de la resina acrilica que bajo los cementos de silicato. Se ha sugerido que la substancia lesiva de esta resina es el monómero.

Kramer comunicó que las resinas acrilicas que contienen ácido metacrílico dan por resultado la formación de vesículas edemáticas de la pulpa.

Es conveniente colocar algún material protector en la cavidad antes de insertar la resina acrilica de autopolimerización para prevenir la lesión pulpar.

Los diversos estudios experimentales antes citados indicarían superficialmente que la mayor parte de los materiales

de obturación utilizados en odontología son peligrosos a causa de los efectos pronunciados que suelen provocar sobre la pulpa y la experiencia práctica ha demostrado que, salvo haya ocurrido una exposición pulpar verdadera, el índice de muerte pulpar directamente atribuible al material de obturación es muy bajo.

Aún la aparición de síntomas clínicos la lesión pulpar es rara. Esto parece contradecirse con datos experimentales, pero teniendo en cuenta que la mayor parte de las cavidades preparadas en las cuales se colocan estos materiales son para reparar una lesión cariosa destructiva.

La presencia de caries a diferencia de las cavidades experimentales preparadas en dientes sanos de animales y humanos han inducido, por lo general, al depósito de dentina secundaria y cierta cantidad de esclerosis dentinal, reacciones que confieren protección considerable a la pulpa. Sobre esta base es que se justifica que se siga usando estos materiales de obturación.

Efectos de las bases de cemento, forros, barnices e imprimidores cavitarios

Una variedad de materiales comunmente usados en la práctica odontológica son colocados en una cavidad entre diente y restauración, se usan con las siguientes finalidades:

1. Que sirva como agente bacteriostático
2. Proporcionar aislamiento térmico en particular bajo restauraciones metálicas
3. Proporcionar aislamiento eléctrico bajo restauraciones metálicas
4. Impedir el cambio de color de la estructura dental adyacente a ciertos tipos de materiales de restauración
5. Impedir la penetración de componentes dañinos de materiales de restauración hacia la dentina y pulpa
6. Mejorar el sellado marginal de ciertos materiales de restauración mediante el impedimento de la microfiltración e ingreso de saliva y residuos por la interfase diente-restauración.

Bases de cemento

Una substancia de este tipo es una capa de cemento comunmente usada bajo una restauración dental permanente para fomentar la recuperación de la pulpa lesionada o para protegerla contra las lesiones.

Los materiales de base intermedios que se suelen usar debajo de las restauraciones permanentes incluyen los cementos de fosfato de cinc, de óxido de cinc y eugenol y de hidróxido de calcio.

Desde el punto de vista ideal, una base de cemento debe ser compatible con la pulpa dental como sucede con el óxido de cinc y eugenol y el hidróxido de calcio. El cemento de fosfato de cinc, al ser colocado contra la dentina, actúa como irritante de la pulpa porque su contenido ácido varía de pH entre 3.5 y 6.6.

Los cementos de policarboxilato son un tipo nuevo de material cuyas propiedades son comparables a las de los cementos de fosfato de óxido de cinc y eugenol. Si el espesor remanente de dentina primaria es menor que 2mm, se utilizara una base de cemento sea de un tipo o de otro.

Forros cavitarios

Son suspensiones líquidas orgánicas acuosas o volátiles o dispersiones de óxido de cinc o hidróxido de calcio que se aplican en películas relativamente delgadas sobre la superficie de la cavidad. También pueden ser soluciones de resinas en un solvente orgánico a las cuales se ha agregado hidróxido de calcio u óxido de cinc o suspensiones acuosas del primero en metilcelulosa.

El forro cavitario proporciona los efectos favorables del óxido de cinc y el hidróxido de calcio como película delgada en cavidades poco profundas, y neutraliza el ácido libre de cementos de fosfato y silicato de cinc.

Los forros no surten efecto sobre la pulpa y en realidad forman una barrera química verdadera que proporciona protección a la pulpa, en ciertas restauraciones profundas.

Stanley comparo el efecto protector de la dentina reparadora con los forros y bases cavitarias preparadas artificialmente y, por lo general llegó a la conclusión de que:

1. El tejido pulpar que queda debajo de la dentina reparativa preoperatoria está protegido de la mayor parte de procedimientos ulteriores
2. Es menester emplear forros cavitarios y bases puesto que no se puede establecer que la barrera de dentina reparativa sea completa
3. Las alteraciones dentales por emvejecimiento, sin producción de dentina reparadora en la zona afectada no son favorables para la protección pulpar
4. Las técnicas de corte de alta velocidad y refrigeración con agua producen una frecuencia promedio de formación de dentina reparativa inferior al 20%, aún es menor la formación de dentina reparativa si debajo de la cavidad queda más de 1 mm de dentina primaria
5. La dentina reparadora si no se forma dentro de los cincuenta días primeros luego de un procedimiento restaurador, tampoco lo hace después
6. Se ha comprobado que se requiere un promedio de cien días productivos de formación de matriz para producir una barrera de dentina reparadora de 0.15 mm
7. No es necesario retardar la cementación final de las restauraciones para permitir que se forma dentina reparadora, puesto que el uso de materiales de protección cavitaria es un sustituto razonable y,
8. Si se usan adecuadamente, los barnices cavitarios e hidróxido de calcio son capaces de proteger la pulpa dental.

Barnices cavitarios

Son soluciones de una o más resinas derivadas de gomas naturales, resinas sintéticas y resinas de solventes orgánicos.

Se está de acuerdo en que los barnices pueden ayudar a reducir la sensibilidad posoperatoria, pero es el espesor de la película que es insuficiente para proporcionar aislamiento térmico. También actúa como una membrana semipermeable, de manera que ciertos tipos de lesiones penetran en tanto que otros no.

Se encontró que reducen la microfiltración de líquidos alrededor de los márgenes de restauraciones.

Si bien los barnices cavitarios no tienen efecto significativo sobre la pulpa dental, tampoco actúan como sedantes.

Por ello en restauraciones profundas, sería aconsejable utilizar primero cemento de hidróxido de calcio o de óxido de cinc y eugenol y luego aplicar el barniz sobre esta base.

Imprimidores cavitarios

Son materiales que se colocan en una cavidad tallada para acrecentar la adaptación de materiales de obturación de metilmetacrilato a las paredes cavitarias para conseguir un mejor sellado marginal.

Efecto de agentes de esterilización de cavidades

Los agentes de esterilización de cavidades son usadas con frecuencia como paso final de la preparación de la cavidad y también con la finalidad de esterilizar la dentina — pigmentada o infectada de la base de caries profundas cuando es imposible eliminarla del todo sin el riesgo de exponer la pulpa.

Los estudios de Kraus y Besic demostraron que las bacterias llegan a morir debajo de las restauraciones pero solo si la cavidad es herméticamente sellada por el material de obturación.

A este respecto, Armstrong y Simon comprobaron que todos los materiales de obturación que habitualmente se usan se adaptan mal a los márgenes cavitarios y permiten la penetración de iones.

Prepararon cavidades en dientes, las restauraron con amalgamas, oro en hojas, incrustaciones de oro, cemento de oxifosfato de cinc o de silicato y resina acrílica y las sumergieron en calcio radiactivo por 48 hrs. y se observo mediante autoradiografías que el calcio radiactivo había penetrado por los margenes de todos los materiales de obturación usados, pero en cantidades variables. Sobre esta base es posible discutir la solidez de los principios de esterilización cavitaria.

Se han llevado a cabo muchos estudios sobre una amplia gama de agentes antibacterianos utilizados para la esterilización cavitaria, incluidos alcohol, fenol, nitrato de plata, metafen, creosata, timol, clorofenol, los resultados señalaban que cuando eran aplicadas al piso de una cavidad durante el tiempo comúnmente aceptado dos o tres minutos, solo esterilizaban la superficie dentinal.

Se ha comprobado que para que se esterilicen la dentina, los agentes han de ser sellados en la cavidad por 24 o 48 hrs.

Thomas y Kramer y McLean no observaron efecto alguno sobre la pulpa de humanos luego de la aplicación de fenol a cavidades preparadas. El uso del nitrato de plata para la esterilización cavitaria causa, según Barker, Hardwick y Zander y col. escasos daños a la pulpa.

Pero es obvio que cualquiera de estas substancias químicas esterilizantes, aplicadas a la base de las cavidades profundas, pueden lesionar a la pulpa si hay poca dentina entre el piso de la cavidad y la pulpa para lograr así impedir su penetración a poca profundidad.

TRAUMATISMOS FISICOS DE DIENTES

Bruxismo

(Rechinamiento nocturno "bruxomanía", deriva del griego "briche in odontas" cruzir los dientes).

El término bruxismo corresponde tanto al apretar los dientes como al rechinar de éstos, esté el sujeto dormido o despierto, pero no masticando o deglutiendo.

Desde tiempos remotos se conoce la relación entre estados emocionales y las perturbaciones de las funciones masticatorias.

Bruxismo es el frotamiento habitual de dientes, durante el sueño o como hábito inconsciente en horas de trabajo.

El término suele aplicar al hábito de apretar, durante el cual se ejerce presión sobre dientes y periodonto y también al golpeteo repetido de dientes. La frecuencia varía entre 5 y más de 20%.

Alteraciones orgánicas provocadas por el bruxismo

1. En los dientes. Desgaste parcial o total; dolor, atribuido a hiperemia pulpar
2. En el periodonto. Factor predisponente o agravante de la parodontosis
3. En los músculos masticatorios. Espasmos, trismo y miositis, provocados por la prolongada contracción isométrica muscular, con la consiguiente isquemia y sensación de fatiga y dolor. (Sainsbury y Gibson).
4. En la articulación temporomandibular. Ruidos articulares subluxaciones y hasta luxaciones verdaderas debido a la incoordinación muscular crónica, dolor articular o referido.
5. Zonas adyacentes. Tensión aumentada y algias en músculos de la nuca, cuello y hombros.

Clasificación de categorías etiológicas

En una revisión del tema realizada por Nadler y más recientemente por Meklas, se consigna que las categorías etiológicas son:

1. Locales 2. Generales 3. Psicológicas 4. Ocupacionales 5. Involuntarias 6. Voluntarias

Locales

Están relacionados con algún tipo de alteración oclusal-leve que produce molestia leve y tensión crónica.

Se ha dicho que muchas veces el bruxismo se convierte en hábito como resultado de un intento inconsciente del paciente por poner una mayor cantidad de dientes en contacto o por contrarestar una situación local.

En niños, el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales -- individuales de manera que la musculatura repose.

También en este grupo puede referirse a irritantes locales, como defectos en la forma de los dientes o de oclusión y cambios de tejidos blandos, como pericoronitis, úlceras.

Generales

Los factores generales han sido propuestos como importantes desde el punto de vista etiológico, pero resulta difícil--determinar el papel de la mayor parte de ellos.

Han sido mencionados como factores causales trastornos--gastrointestinales, deficiencias nutricionales asintómaticas, --trastornos alérgicos y endocrinos, trastornos del SNC, como parálisis cerebral, epilepsia y distrofia miotónica y discinesia tarda resultante de ingreso de medicamentos.

Factores psicológicos

Se presentan con gran frecuencia

Algunos investigadores suponen que los factores psicológicos son la causa más común.

Incluyen al paciente que emplea su habitat como medio para descargar la tensión emocional creadas por estados de ansiedad. La tensión emocional se expresa a través de una cantidad de hábitos nerviosos uno de los cuáles puede ser el bruxismo.

Así pues, cuando una persona siente temor, ira, rechazo u otras emociones que no pueden expresar, permanecen ocultas en el subconsciente, pero se manifiestan periodicamente de muchas maneras. Se ha observado que este padecimiento es común en las instituciones de salud mental. Está es una manifestación de tensión nerviosa también en niños y puede relacionarse con el mordisqueo o masajeo crónico de juguetes.

Consten, en su conocido estudio publicado en 1934 de once casos indicó que seis de ellos eran psiconeuróticos. En 1936 Shaffer afirmaba que los hábitos nerviosos son la solidificación de respuesta motora difusa e inútiles que representan respuestas inadecuadas a problemas personales insolubles.

Por repetición, está actividad directa se torna en hábito consciente y por repetición mayor, pasa a ser inconsciente.

A este nivel la actividad resulta totalmente independiente de su causa original y sin finalidad funcional.

Hamfjord, Sicher, Schwartz, Francks y otros autores se refieren a los factores psicógenos fundamentales relacionados con hábitos bucales y trastornos de la ATM.

En la experiencia del autor el 60% de los pacientes con complejo de trastorno articular temporomandibular presentaban hábitos bucales y el 61% presentaban signos de conflicto emocional.

Se referían a nerviosidad, antecedentes de cuidado psiquiátrico, estado menopáusico y trastornos orgánicos como, colitis gastritis, úlceras e hipertensión.

Causas Ocupacionales

Las ocupaciones de cierto tipo favorecen el establecimiento de este hábito.

Los ejemplos incluyen hábitos bucales observados en atletas, trabajadores de precisión y dentistas, todos los cuales a veces tienden a apretar los dientes en el curso de sus actividades diarias.

La ocupación también puede exigir actividades que tienden a alterar la función, como la de una costurera o un músico.

Un atleta muchas veces apretará los dientes cuando este a punto de iniciar una actividad de fuerza o tensión.

El apretar los dientes pone en tensión todo el cuerpo.

Causas involuntarias

Aplicando los frenos a un automóvil, abriendo objetos muy bien cerrados, pueden apretarse los dientes.

Causas voluntarias

Son ejemplo de ello masticar chicle, morder lápices, lentes o cigarrillos. Aunque el modo de expresión puede ser voluntario la liberación de la tensión tiene la misma función subconsciente que las causas psicológicas.

Si bien voluntaria también es una reacción nerviosa que puede conducir en última instancia al bruxismo involuntario o subconsciente.

Características clínicas

La persona entregada al bruxismo realiza movimientos típicos de rechinar y apretado durante el sueño o subconsciente—mente durante la vigilia. Puede producir un ruido rechinante y áspero.

Cuando el hábito está firmemente establecido, puede haber una gran atrición o desgaste de dientes, no solo en superficies oclusales sino también en las interproximales.

En ambas caras llegan a formarse verdaderas facetas de desgaste.

A medida que este padecimiento continúa puede haber pérdida de integridad de estructuras parodontales, cuyo resultado es el aflojamiento o desplazamiento de dientes o hasta recesión gingival con pérdida de hueso alveolar.

Asimismo aparecen trastornos en la ATM debido a la lesión traumática por impacto dental continuo sin periodos normales de reposo.

Tratamiento y pronóstico

Si la causa subyacente del bruxismo es emocional, ha de corregirse en primera instancia el factor nervioso o psicológico.

Se puede confeccionar férulas removibles para usar durante la noche con la finalidad de inmovilizar los maxilares o guiar los movimientos para reducir al mínimo la lesión periodontal.

Si la enfermedad no es tratada pueden originarse serios trastornos periodontales y temporomandibulares.

Anquilosis

Una de las complicaciones de la afección traumática o infecciosa de ATM es la anquilosis.

Anquilosis ósea significa fusión ósea completa, con movimiento maxilar mínimo. La anquilosis fibrosa permite abrir un poco más la boca, ya que hay cierta flexibilidad de las fijaciones fibrosas.

La mayor parte de los casos se observa en personas jóvenes, muchas veces crean asimetría facial. Se produce desviación hacia la articulación anquilosada al abrir el maxilar.

Datos radiográficos

La fusión del cóndilo y el hueso temporal, con supresión del espacio articular puede observarse por radiografía.

Tratamiento

La intervención quirúrgica suele ser el tratamiento de elección.

Pronóstico

Cabe esperar cierta limitación de funciones y desviación al abrir la boca después de la cirugía, aunque se logre una mejoría del movimiento del maxilar.

Anquilosis dental

La anquilosis entre hueso y diente es un fenómeno raro - en dientes primarios y aún más raro en dientes secundarios. La anquilosis se origina cuando la resorción radicular parcial es seguida de reparación en la cual cemento o hueso, unen a la raíz dental con el hueso alveolar. Se desconoce la causa de este fenómeno esporádico. Este fenómeno es bastante frecuente luego de una lesión traumática, en particular el trauma oclusal; pero también puede ser el resultado de una inflamación periapical originada por infección pulpar.

Esta es una causa bien conocida de resorción radicular. A veces, la anquilosis aparece después de un tratamiento endodóntico si hubo irritación o lesión intensa del ligamento periodontal.

Dientes primarios anquilosados (dientes sumergidos)

Los dientes "sumergidos" son dientes primarios, más comúnmente los segundos molares inferiores, que han experimentado un grado variable de resorción radicular y que se han anquilosado con el hueso. Este proceso impide su exfoliación y ulterior reemplazo por los dientes permanentes.

Una vez que los dientes vecinos adyacentes permanentes erupcionen el diente parece sumergido por debajo del nivel de la oclusión.

Esta ilusión se explica por el hecho de que hubo un crecimiento continuado del reborde alveolar y también porque la altura de la corona del diente temporal es menor que las piezas vecinas; de esta manera lo que cambia es el nivel relativo de la oclusión y no la posición del diente.

El diagnóstico de anquilosis de un diente se sospecha clínicamente y se confirma mediante el examen radiográfico.

Los dientes afectados carecen de movilidad aunque la resorción este muy avanzada.

A la percusión, el diente anquilosado emite un característico sonido sólido en contraste con el sonido sordo y amortiguado del diente normal.

Radiográficamente se observa la ausencia, por lo menos parcial del ligamento periodontal, con zonas de unión entre raíz dental y el hueso.

El proceso consiste básicamente en la resorción de la substancia dental y reparación ósea, como consecuencia de lo cual el diente queda fijado en el hueso.

No se conoce la causa de la anquilosis, aunque en algunos casos el traumatismo o la infección fueron considerados como factores etiológicos importantes.

Suele ser tratada mediante la extracción quirúrgica del diente anquilosado para impedir una maloclusión, un trastorno periodontal local o caries.

Características clínicas

La anquilosis de los dientes secundarios raras veces origina síntoma salvo que haya una infección pulpar concomitante que puede ser la causa subyacente.

Si esta afectada una amplia zona de la superficie radiacular, la pieza emitiría un sonido sordo y apagado a la percusión, en vez del sonido nítido normal. El hecho de que esta lesión existe puede hacerse evidente solo en el momento de la extracción del diente, cuando se encontrara una considerable dificultad, que a veces requiere procedimientos quirúrgicos de extracción.

Características radiográficas

Si la zona es lo suficientemente amplia, en la radiografía se ve como una pérdida de la delgada línea radiolucida normal que presenta el ligamento periodontal, con esclerosis del hueso y fusión evidente del hueso con la raíz dental.

Características histológicas

El examen microscópico revelara una zona de resorción radicular que ha sido reparada con material calcificado, sea hueso o cemento que se continua con el hueso alveolar, el ligamento to esta totalmente obliterado en la zona anquilosada.

Tratamiento y pronóstico

No hay tratamiento para la anquilosis, aunque cualquier infección presente puede ser tratada con medidas apropiadas. Tienen buen pronóstico y, salvo que se extraigan por alguna otra razón, suele servir indefinidamente.

Fracturas dentales

Los organos dentarios, debilitados por los procesos de caries o con anomalías radiculares, no pueden resistir el esfuerzo aplicado sobre su corona y se fracturan en el punto de menor resistencia, la fractura adquiere por lo tanto las formas más diversas.

En una lesión común que se origina por diversas causas, de las cuales el trauma súbito grave es el más corriente.

Este suele ser una caída, golpe, accidente automovilístico o cualquiera de los muchos incidentes en los cuales se ven envueltos especialmente los niños.

Algunas fracturas ocurren cuando un diente esta debilitado, como por una restauración grande y quedan paredes delgadas o cúspides sin soporte que caen bajo las fuerzas de la masticación. Se produce un debilitamiento similar, y la consiguiente fractura también en caso de resorción interna de diente.

Los dientes tratados endodónticamente suelen ser algo frágiles y susceptibles a fracturas.

Características clínicas

Aunque la fractura de dientes puede ocurrir a cualquier edad, los niños son especialmente propensos a presentar este tipo de lesión. La frecuencia de fracturas dentales resulta difícil de establecer o evaluar, en particular porque es común que se desprendan pequeños trozos.

Algunos estudios revelan que en grupos numerosos de niños hasta el 5% presenta estos traumatismos.

Schützmannsky consigna que el 13% de escolares examinados a los 18 años habían experimentado traumatismos dentales durante la adolescencia.

La frecuencia es mayor en varones que en niñas. Hay una definida predilección por dientes superiores, el 75 a 90% de las fracturas que ocurren se producen en estos.

Hay varias clasificaciones de dientes fracturados; la más simple considera solo si la línea de fractura afecta o no a la pulpa.

Ellis, hace una clasificación que divide a todos los dientes anteriores traumatizados en nueve clases:

1. Fractura simple de la corona, que afecta poca dentina o ninguna
2. Fractura coronaria externa, que afecta considerable cantidad de dentina pero en nada la pulpa
3. Fractura coronaria extensa, que afecta considerable cantidad de dentina y expone la pulpa
4. Desvitalización del diente, con pérdida o no de la corona
5. Pérdida de las piezas a causa del traumatismo
6. Fractura de la raíz, con pérdida o no de la corona
7. Desplazamiento de un diente, sin fractura coronaria o radicular
8. Fractura coronaria total, reemplazable
9. Lesiones traumáticas de dientes primarios

La manifestación clínica, así como el tratamiento o pronóstico de un diente fracturado depende en gran medida de si la pulpa es dañada por la fractura y si esta afectada la corona o la raíz.

Las fracturas radiculares son algo raras en niños pequeños porque sus raíces no están del todo formadas y los dientes poseen cierta elasticidad en sus alveolos.

Cuando la fractura ocurre, el diente queda flojo y sensible y puede haber desplazamiento de la porción coronaria.

Fractura lineal de la corona

Esta fractura es extremadamente rara pero ocasionalmente se desarrolla en dientes cuya sustancia ha resultado debilitada por extensas restauraciones o que han sido expuestos a grandes esfuerzos masticatorios.

Ocurre con mayor frecuencia en plano mesiodistal a mitad del camino entre las cúspides de los premolares superiores.

A pesar del hecho de ser mínima la pérdida de sustancia, la perspectiva de leves movimientos independientes de los fragmentos individuales y de la continuada entrada de los agentes infecciosos parecen conspirar contra una eficaz reparación de la fractura de modo que una lesión de este tipo constituye una causa posible aunque relativamente rara de una pulpitis crónica oculta y un dolor mal localizado. La lesión resulta a menudo difícil de diagnosticar aún en aquellos casos en que se sospeche la causa debido a la circunstancia que la línea de fractura puede no evidenciarse claramente en una radiografía si la misma no corre paralela a la dirección del haz de los rayos X.

Fracturas que involucran solamente al esmalte

Si la línea de fractura no involucra a la dentina entonces suele ser mínimo el efecto directo de tal tipo de lesión sobre la pulpa.

Más comúnmente el hecho es asintomático, en el peor de los casos, se traduce en hiperemia clínica de la pulpa, con la consiguiente mayor sensibilidad a los estímulos del frío o calor y ello queda solucionado al cabo de una o dos semanas.

Histológicamente, después de transcurrido un período adecuado de tiempo los túbulos de dentina por debajo del área afectada pueden causar esclerosis o tractos muertos, así como depósitos localizados de dentina secundaria.

El tratamiento usualmente requiere la simple eliminación de los bordes agudos de esmalte y la restauración subsiguiente del tejido dentario perdido cuando resulten oportunas la ocasión así como la edad del paciente.

Fracturas coronarias involucrando únicamente el esmalte y la dentina

Los efectos inmediatos de tal tipo de fractura varía según la proximidad de la línea de fractura con respecto a la pulpa y el grado en que ésta ha resultado afectada.

En el mejor de los casos el daño se halla circunscrito a los procesos odontoblásticos de modo que se producen tractos muertos en la región afectada acompañada a menudo por los sig-

nos y síntomas clínicos de una leve hiperemia pulpar.

En los casos más severos en que el compromiso de la dentina es más profundo o más extenso, sin embargo puede producirse la muerte de los odontoblastos involucrados y esto puede producir una inflamación significativa y hasta la muerte de la pulpa.

Este tipo de fractura difiere de aquellas que afectan únicamente al esmalte en que también pueden desarrollarse efectos retardados como resultado de la exposición, por la línea de fractura de los túbulos dentinales a la contaminación de bacterias bucales.

En muchas ocasiones tales fracturas ocurren en los dientes de niños de corta edad y la permeabilidad y diámetro de los túbulos dentinales en época tan temprana de la vida significa que la mayoría de las bacterias son capaces de recorrerlos rápidamente para infectar a la pulpa en forma directa.

Por lo tanto, aún cuando la pulpa pueda haber sobrevivido el trauma inicial, una temprana esterilización y protección de la dentina expuesta constituyen factores importantes que influyen sobre el pronóstico de la afección.

Fracturas coronarias que involucran directamente a la pulpa

La lesión de tejidos constituye un factor que da origen a una respuesta inflamatoria aguda de modo que una lesión directa al tejido blando de la pulpa se traduce en una pulpitis aguda. El pronóstico dependerá entre el equilibrio del daño y las defensas pulpares, pero es relativamente raro que una pulpitis aguda de cierto grado se resuelva completamente una vez establecida firmemente. Esto ocurre por cuanto existe vulnerabilidad de la circulación pulpar hacia una mayor presión intersticial, la que puede desarrollarse como consecuencia de un exudado inflamatorio dentro de un espacio limitado y también por cuanto los vasos apicales son arterias terminales sin potencial alguno tocante a circulación colateral.

Los tratamientos varían según el pronóstico probable en cuanto a una retención exitosa de vitalidad pulpar.

En los casos de lesión pulpar mínima las probabilidades de supervivencia de la pulpa son a menudo favorables, y frente a esta situación puede procurarse recubrimiento de la pulpa siempre que no se haya producido una manifiesta contaminación bacteriana.

El recubrimiento significa, físicamente proteger el tejido expuesto mediante la aplicación de una sustancia parecida o semejante a cemento.

El resultado final de este procedimiento, sin embargo no puede ser pronosticado del todo, pero un resultado exitoso puede sellar el área expuesta original, permitiendo así una resolución completa y duración de la pulpa.

Si el daño de la pulpa es más severo y parece improbable el mantenimiento de su vitalidad, el tratamiento puede variar según la etapa de desarrollo alcanzada por el diente.

La pulpotomía es una medida que elimina el tejido coronario más severamente lesionado y a menudo manifiestamente infectado en la cámara pulpar, permitiendo al propio tiempo que el canal radicular permanezca intacto y mantenga su vitalidad protegiéndolo con una cobertura de hidróxido de calcio o alguna sustancia similar. Este procedimiento posee varias ventajas:

Reduce el volumen del tejido dependiente de la limitada irrigación de sangre apical, y realmente produce un acortamiento de las líneas de comunicación vascular.

También sustituye el área reducida presentada por la sección transversal del canal radicular, por el a menudo y extenso con taminado defecto producido originariamente por la fractura en la cámara pulpar.

Esto puede reducir significativamente el área del defecto dentinal que necesita ser salvado y, en consecuencia puede facilitar fácilmente el proceso de cicatrización.

Como alternativa puede llevarse a cabo una pulpectomía cuando es pobre el pronóstico relativo a la supervivencia de la pulpa y cuando ya se ha completado la formación de la raíz.

Fracturas que involucran exclusivamente a la raíz

El curso de los hechos después de una fractura que ocurre exclusivamente en la raíz de un diente puede diferir marcadamente de una fractura que involucre la corona.

En primer término no ocurre, necesariamente una manifiesta contaminación bacteriana de la línea de fractura y el tejido pulpar lesionado, segundo si la fractura tiene lugar por debajo de la región media los fragmentos resultan resultan a menudo mantenidos rígidamente en su sitio, aún sin esfuerzos adicionales para asegurarlos; y en tercer lugar la reparación

de una fractura de raíz no depende exclusivamente de la irrigación sanguínea de la pulpa sino que involucra también al ligamento periodontal que posee abundantes vasos anastomóticos capaces de tolerar una tentativa significativa de cicatrización. Existe un potencial limitado para el desarrollo de la curación y a una fusión calcigera a través de la línea de fractura en el área de la raíz.

Empero, el éxito o fracaso de este curso de los hechos no es del todo pronosticable de modo que de existir síntomas, y si el fragmento apical es pequeño y su ausencia tiene pocas probabilidades de poner en peligro el soporte funcional del diente, a veces es preferible combinar la remoción quirúrgica del ápice fracturado con tratamiento del canal radicular.

Se procede a poner al diente en reposo y fuera de función rebajando la corona de modo que no participe en la oclusión.

Asegurando la corona temporalmente a los dientes adyacentes o mediante el empleo de ligaduras de alambre de acero, bandas elásticas o férula.

Características histológicas

En estas circunstancias, la reparación es de diversos tipos. La forma más satisfactoria es la unión de los dos fragmentos mediante tejidos calcificados, y esto es análogo a la consolidación de una fractura ósea.

Entre los fragmentos radiculares se organiza un coágulo de fibrina y este tejido conectivo será la zona de formación de cemento o hueso nuevo.

Casi siempre hay cierta resorción de los extremos de los fragmentos pero, por último estas lagunas de resorción son reparadas.

Si la aposición de los dos fragmentos no es estrecha, la unión se hace solo mediante tejido conectivo. Es posible que el proceso de reparación se organice en las células conectivas tanto de la pulpa como del ligamento periodontal.

TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO

Quiste traumático

El quiste traumático es una lesión poco común que se presenta en los maxilares y otros huesos del esqueleto. No están revestidos por epitelio estas cavidades intraóseas.

Etiología

Existe gran controversia en cuanto a la etiología de esta reacción. Pommer y Hampton (1919) creen que es el resultado de una lesión indirecta de magnitud insuficiente como para producir una fractura.

En su opinión se origina de un hematoma intraóseo. Durante la disolución del coágulo el hueso adyacente se destruye por la actividad enzimática y produce un defecto que encierra lo que ellos denominan un "infarto", que subsiguientemente se encapsula.

Frangenhun (1926) siguió este razonamiento y sugirió que podía ser la arteria dental inferior la seccionada.

Geschikter y Copeland (1931) reconocen una diferencia de vascularización para la cortical y el esponjoso durante el desarrollo y sugieren que el traumatismo puede originar un hematoma subperióstico que destruya el aporte hemático a esa zona. Esto produce una exageración de la actividad osteoclástica del hueso esponjoso con formación de un quiste luego de la regresión de su actividad proliferativa.

Al parecer Thoma 1954 acepta esta explicación.

Así, como se ve no se conoce la etiología, aunque se han propuesto muchas teorías y al menos UNA de ellas se ha aceptado ampliamente.

Howe y también Sieverink llevaron a cabo extensas revisiones de la literatura y señalaron la amplia aceptación de la teoría acerca del origen a partir de una hemorragia intramedular que se presenta después de una lesión traumática.

La hemorragia que ocurre dentro de los espacios medulares del hueso después del trauma cicatriza en la mayor parte de los casos por la organización del coágulo y la formación final de tejido conectivo y de hueso nuevo.

Sin embargo, de acuerdo a la teoría traumática se sugiere que después de la lesión en una zona de hueso esponjoso, que contiene médula hematopoyética encerrada por una capa de hueso cortical denso, existe una falla de organización del coágulo sanguíneo y por alguna razón inexplicada la subsecuente dege-

neración del coágulo que finalmente produce una cavidad vacía dentro del hueso.

En el desarrollo de la lesión, las trabéculas del hueso - en el área afectada, se necrosan después de la degeneración de el coágulo y de la médula ósea aunque puede persistir algo de tejido medular viable para reiniciar la resorción de las trabéculas afectadas.

La lesión entonces parece que aumenta de tamaño por expansión estable producida por edema infiltrante progresivo-- sobre la base de la restricción del drenaje venoso.

Esta expansión tiende a cesar cuando la lesión semejante al quiste alcanza la capa cortical del hueso, de tal manera que la expansión del hueso afectado no es un hallazgo común - en el quiste óseo solitario.

Sin embargo, no es del todo raro que el paciente no pueda recordar alguna lesión traumática de la mandíbula. Esto puede indicar que una lesión tan moderada que el paciente no se pre-ocupo de ella o la recuerda, es suficiente para que se desarrolle esta lesión.

En la serie de Howe, solo un poco más del 50% de los pacientes tuvieron antecedentes de traumatismo y varió el tiempo entre la lesión y el descubrimiento de ésta, de un mes hasta veinte años.

La frecuencia con la que se puede obtener antecedentes - de traumatismos varía mucho en las diferentes series de casos. Ejemplo:

Un grupo de treinta casos de quistes traumáticos de los maxilares informado por Beasley, solo el 27% de los pacientes tuvo antecedentes de traumatismo, mientras que en una serie de 66 - casos de Hansen y col. aproximadamente el 80% de los pacientes indicaron un episodio traumático precedente.

Otras teorías revisado por Whinery, establece como causa:

1. Proviene de tumores óseos que han sufrido una degeneración quística
2. Se origina a partir de la necrosis de la médula grasa, debido a la isquemia
3. Resultado final de una infección crónica leve
4. Resultado de la osteoclasta que resulta de una alteración en la circulación causada por traumatismo que crea un equilibrio inadecuado entre la osteoclasta y la reparación de hueso.

Características clínicas

Principalmente se ven afectados los adolescentes jóvenes (edad 18 años) y suele haber una tumefacción.

SegúnHawe,más del 75% de los casos se presentaron en el segundo decenio de la vida.

El sexo masculino está afectado más comunmente,tal vez— porque está expuesto más a lesiones traumáticas que las mujeres,la relación es 3:2.Por lo general resulta involucrada la mandíbula,más la parte posterior que la anterior,pero se han informado muchos casos de la región incisiva,puesto que en la persona joven esta zona contiene médula hematopoyética.Se sabe que en el maxilar superior se desarrolla el quiste óseo solitario pero en ocasiones extremadamente raras.

En las series informadas por Hansen y col. alrededor del 32% de las lesiones estuvieron en el maxilar.

En la mayor parte de los casos las pulpas de los dientes se encontrarón en el área afectada estaban vivas y esto es importante investigarlo,porque los dientes vitales no se deben sacrificar.

Cuando la cavidad se abre quirúrgicamente,se encuentra— que contiene una pequeña cantidad de líquido color paja,particular de coágulo sanguíneo necrosado,fragmentos de tejido— conectivo fibroso o nada.

El dentista con frecuencia se queda sorprendido al abrir un espacio vacío en el hueso y encontrar que no tiene una membrana clínicamente demostrable.

Radiograficamente

El exámen radiográfico por lo regular revela una zona radiolúcida suavemente delineada,de tamaño variable,a veces con un borde esclerótico delgado que depende de la duración de — la lesión,algunos pueden medir solo un centímetro,mientras — que otros son tan grandes que afectan la mayor parte del área molar del cuerpo de la mandíbula así como parte de la rama.

Rara vez existe desplazamiento de los dientes y en muchos casos,la lámina dura aparecera intacta.

Este quiste traumático habitualmente descansa por arriba del canal mandibular.

Morris y col. hicieron notar que la mayor frecuencia con la que se encuentra el quiste óseo traumático asintomático es por medio de la radiografía panorámica.

Histopatología

El contenido de estos quistes es escaso o falta por completo.El exámen histológico del quiste óseo solitario puede — revelar una membrana de tejido conectivo que reviste a las ca

vidades sin ningún otro dato importante. Algunas veces no se puede demostrar dicha membrana.

Tratamiento

Es esencial el avivamiento (operación que consiste en avivar o hacer sangrar los bordes de una herida para facilitar su cicatrización) de la zona y el cuidado de una infección secundaria. Como no se puede establecer el diagnóstico definitivo del quiste óseo solitario sin exploración quirúrgica, el dentista por lo regular abre la cavidad, intenta enucleare el revestimiento y en el curso de la manipulación restablece el sangrado dentro de la lesión. Si la cavidad se cierra, en la mayor parte de los casos la cicatrización y el llenado del espacio por el hueso se presenta de 6 a 12 meses. Para vez es necesario un segundo procedimiento quirúrgico. El pronóstico es bueno. La extrema rareza de esas lesiones en los pacientes de más edad sugiere que no solo pueden ser auto limitantes, sino que al menos son capaces de una remisión completa y espontánea.

Hueso focal osteoporótico-médula de los maxilares

El hueso focal osteoporótico-médula de los maxilares es una lesión descrita por Standish y Shafer, por Crawford y Wheeler y por Barker y col. Aunque normalmente la médula hematopoyética se encuentra en el ángulo de la mandíbula, tuberosidad del maxilar y aveces en otras partes, es raro que se presente un defecto radiolúcido focal. Es un hecho bien reconocido que la médula ósea puede ser estimulada en respuesta a las demandas poco usuales de aumento de la producción de células sanguíneas y que esta médula hiperplástica puede extenderse entre las trabéculas óseas adyacentes que a los rayos X se observa como osteoporosis obvia e incluso hay adelgazamiento de la corteza.

La resorción ósea asociada con la hiperplasia de la médula roja ha sido demostrada por Box en un maxilar humano y mandíbulas de conejos que se hicieron anémicos por sangrados repetidos.

Aspectos clínicos

En las tres series de casos que se informaron aproximadamente 75% de los defectos de hueso osteoporótico-médula de los maxilares se presentaron en mujeres y afectaron la mandíbula de cerca del 85% de los casos. En casi todos los ejemplos las lesiones fueron asintomáticas .

Aspectos radiográficos

Esta lesión que tiene predilección por el área molar mandibular, por lo general aparece como una radiolúcido de tamaño variable, que mide desde unos pocos mm hasta un centímetro o más, con una periferia mal definida que indica la falta de reactividad del hueso adyacente. Las lesiones son más comunes en las partes edéntulas y esto sugiere que resultan de la falta de regeneración ósea normal después de la extracción dental.

Aspectos histológicos

El tejido que se elimina de estos defectos consiste de médula roja normal, médula grasa o una combinación de las dos. Las trabéculas óseas que por lo regular están presentes en las secciones son largas, irregulares y carecen de capa osteoblástica.

Tratamiento

El aspecto radiográfico no es lo bastante característico como para permitir hacer un diagnóstico con seguridad y por— está razón se deben investigar quirúrgicamente. Diagnóstico diferencial.—No es diferente el aspecto al de las infecciones dentales residuales, de las neoplasias centrales e incluso de el quiste traumático del hueso.

Quiste ciliado quirúrgico del maxilar superior

Originalmente fue informado por Gregory y Shafer, es un quiste que se desarrolla después de la entrada quirúrgica al seno maxilar. Por lo general una operación de Cadwell-Luc. Básicamente es un quiste de tipo implantación en el cual el epitelio del seno maxilar queda atrapado a lo largo de la línea de entrada quirúrgica del seno y después prolifera para formar una cavidad quística verdadera pues está separado anatómicamente del seno.

Aspectos clínicos

La mayor parte de los pacientes que presentan estas lesiones son de edad media o mayores y manifiestan dolor no específico, mal localizado, hipersensibilidad o incomodidad en el maxilar superior. También con frecuencia se observa aumento de volumen extra o intrabucal. Al investigar al paciente por lo regular se encuentran antecedentes de algún tipo de procedimiento quirúrgico que afecto el maxilar superior y el seno maxilar, 10 a 20 años antes. Esta lesión es más común en el Japón que en Europa o América, posiblemente debido a la mayor frecuencia de sinusitis maxilar en el Japón.

Aspectos radiográficos

Muestra una zona radiolúcida bien definida que está estrechamente relacionada con el seno maxilar y con frecuencia parece que avanza en forma gradual en el seno, pero que anatómicamente se separa de éste.

Aspectos histológicos

El quiste quirúrgico esta revestido por epitelio columnar ciliado pseudoestratificado idéntico al del seno maxilar. Si existe una infección se puede encontrar metaplasia escamosa. La pared del quiste está compuesta de tejido conectivo fibroso con infiltración de células inflamatorias o sin ellas.

Tratamiento

Consiste en la enucleación del quiste. No tiende a recurrir.

Efectos en el movimiento ortodóntico

La ciencia de la ortodoncia se basa en la capacidad de los dientes para moverse en el hueso, sin que haya una extrusión o, aflojamiento subsecuente, por la aplicación de presión o de tensión bajo circunstancias apropiadas o controladas. Por lo general se acepta que el hueso bajo presión responde con resorción, mientras que la aplicación de tensión da como resultado depósito de hueso nuevo. El ligamento periodontal media esa presión o tensión y por esta razón, es particularmente importante en el movimiento de los dientes mediante aparatos ortodónticos.

Se ha tenido muchas dificultades para poder realizar la investigación de los cambios tisulares que se presentan durante el movimiento dental ortodóntico porque no se puede obtener material humano.

Los estudios se han limitado a perros y monos. Los primeros estudios científicos fueron los de Sandstedt (1904) y Openheim (1911).

Sandstedt aplicó una fuerza a los incisivos maxilares de un perro, moviéndolos en sentido lingual por medio de un arco de alambre labial, y describió los hallazgos histológicos de resorción ósea, con numerosos osteoclastos asociados en el lado de presión de los dientes y formación de hueso nuevo en el lado de tensión.

No señala resorción dental, aunque se encuentre necrosis o al menos hialinización del ligamento periodontal en las áreas de presión dental.

El extenso trabajo de Openheim es clásico por su examen a fondo

de los cambios tisulares probables debido a los diversos movimientos ortodónticos como la inclinación labial o lingual del diente o la elongación y de presión del diente.

Jhonson, Apletton y Ritterrshofer estudiaron el movimiento dental en mono, interesándose particularmente en los cambios del área de el ápex dental.

En 1932 Herzberg informó de los primeros estudios histológicos de tejido humano sometidos al movimiento dental por fuerzas ortodónticas y los resultados confirmaron los primeros trabajos experimentales en animales. Muchos investigadores, como Grubich y Gubler, también se interesaron en el fenómeno de la resorción radicular asociado con movimientos ortodónticos tanto en animales como en seres humanos.

No todos los estudios que se relacionan con los cambios tisulares probables debido a la aplicación de fuerzas ortodónticas están muy de acuerdo.

Se encuentran algunas diferencias ligeras en la técnica o en las condiciones experimentales que intervienen en algunas de dichas diferencias.

Se citara un breve resumen de cambios tisulares en un intento de separarlos tanto los estudios humanos como los animales, ya que las reacciones tisulares básicas parecen ser idénticas.

Movimiento de inclinación

Los movimientos exactos que un diente sufrira y la posición exacta que tendrá después de la aplicación de una fuerza ortodóntica depende del grado y de la dirección de la fuerza y la posición del apoyo alrededor del cual actúa la fuerza.

Se puede decir que la presión sobre un diente dara como resultado la resorción del hueso en la dirección de la aplicación de la fuerza y formación compensadora de hueso nuevo en el lado opuesto del diente, que es el lado de tensión.

La reacción inicial sobre el lado de la presión es una compresión del ligamento periodontal que si es excesiva y prolongada puede dar como resultado isquemia con hialinización, necrosis real del tejido o ambas cosas.

en el lado opuesto bajo una fuerza excesiva puede existir desgarrro de las fibras pericidontales y de pequeños capilares con hemorragia dentro del área.

Con fuerzas razonables, el ligamento periodontal que se encuentra en el lado de tensión de los dientes demuestra alargamiento y ampliación del espacio periodontal.

En cuestión de unas horas o a lo más unos pocos días, hacen su aparición grandes cantidades de osteoclastos a lo largo de la superficie de los huesos bajo presión y empieza la resorción. Esto continua hasta que la fuerza de presión se ha disipado por com--

pleto.

Poco después se observan nuevas trabéculas óseas sobre el lado de tensión y aparecen como pequeñas espículas elongadas delgadas, ordenadas en forma paralela a las fibras periodontales y confluentes a ellas en su adherencia ósea.

Por lo regular existen una intensa actividad osteoclástica en los extremos de las espículas que están lejos del diente. Cuando ocurre la estabilización, el hueso alveolar asume poco a poco su patrón compacto que existía antes de que se presentara el movimiento. Un acontecimiento secundario pero más importante es el depósito de nuevas espigas de hueso sobre la superficie externa de la placa labial. Esto sirve para mantener el grosor de la placa labial ya adelgazada e impide que el diente la perfora. Se sabe que la resorción de los tejidos calcificados es favorecida por el aumento de la vascularidad local, y la hipótesis que se propuso explica que el hueso del alvéolo es un medio más vascular que el cemento dental, cuando se aplica la presión ortodóntica.

Particularmente debido a que la isquemia del ligamento periodontal vecino al cemento es la situación más común.

Por lo general los dientes de los jóvenes responden mucho más rápido y con menos fuerza aplicada, a los movimientos ortodónticos que los dientes de los adultos de más edad. La diferencia tal vez se debe, a la diferencia de la respuesta a una variación de la reactividad tisular general y en la vascularidad local.

Aunque el hueso tiene la capacidad para sostener la resorción a lo largo de la vida, el grado de estímulo necesario para provocar esta respuesta muestra diferencias espectaculares entre los diversos grupos de edad.

Movimiento de extrusión

La extrusión de un diente mediante un aparato ortodóntico es similar a la de una erupción dental normal. Los cambios tisulares inducidos por esta forma de movimiento consisten en depósito o aposición de espículas óseas nuevas en la cresta alveolar y en el fondo del alvéolo ordenadas en una dirección paralela a la de la fuerza. El ancho normal del ligamento periodontal apical se mantiene mediante las nuevas espículas óseas que se forman en la misma dirección. La relación entre el diente y el alvéolo tiende a permanecer constante.

Movimiento depresivo

La aplicación de fuerza ortodóntica en una forma tal que cause la depresión de un diente da como resultado cambios tisu-

lares que son los opuestos a los que se encuentran durante la extrusión o a la elongación. La resorción del hueso se presenta en el área apical y alrededor del margen alveolar. La formación de hueso nuevo es mínima.

Reacciones tisulares durante el período de retención

La discontinuación de la fase activa de la fuerza ortodóntica señala el comienzo de alteraciones en el hueso que son características del período de retención durante la cual existe una nueva formación gradual del patrón normal denso del hueso alveolar por la aposición de hueso alrededor de las espículas óseas hasta que se encuentran, se fusionan y en forma gradual se remodelan. Esta formación es más lenta alrededor de los dientes que se mantienen en posición durante el período de retención, mediante un aparato retenedor en comparación con los dientes que permanecen libres durante esta época.

En cualquier caso el remodelado final y la obtención de un equilibrio absoluto diente-hueso después de un movimiento ortodóntico implica un proceso extremadamente lento. Y la interrupción de este proceso es quizá, uno de los factores más importantes en los casos de fracaso ortodóntico debido a la recaída durante el período de retención.

Efecto del movimiento del diente primario sobre las yemas del diente secundario

Breitner y Tischler encontraron que cuando se movía un diente primario la yema dental secundario seguía este movimiento.

Siempre que un diente primario era movido lejos de la yema dental, era seguida por la yema dental secundario, esta yema se movía en la misma dirección que el diente primario.

Estos estudios ofrecieron pruebas sugestivas de que la forma del arco dental permanente podía ser modificada alterando el arco dental primario por medio del tratamiento ortodóntico de la dentición primaria.

TRAUMATISMOS FISICOS DE TEJIDOS BLANDOS

Úlcera traumática

La úlcera traumática de las membranas mucosas bucales es una lesión causada por alguna forma de traumatismo, que puede ser la mordedura de la mucosa, irritación por prótesis total, lesión por cepillo dental, exposición de la membrana mucosa o un diente con filos o una lesión cariosa o por algún otro irritante externo.

La úlcera traumática con frecuencia ocurre en sitios como el borde lateral de la lengua por lo regular después de una lesión por la cual el paciente se la mordió muy fuerte. Sin embargo también estas úlceras se ven sobre la mucosa bucal, sobre los labios y en ocasiones sobre el paladar.

Su tratamiento consiste en corregir el agente causal.

Mordedura de la mejilla

Suele encontrarse en adolscntes o adultos jóvenes nerviosos en general el individuo no se percata de su mala costumbre y niega tenerla, puede haber traumatismo de la mucosa y mejilla cuando el individuo estudia o duerme.

Quizá forme parte de un conjunto de hábitos, las zonas afectadas tienen un aspecto blanco lechoso, rugoso y macerado. El contorno es difuso y muchas veces solo hay lesión en una sola mejilla. A veces se observan pliegues verticales gruesos que corresponden a las cúspides de los dientes posteriores, no suele haber mucho dolor salvo si el traumatismo es bastante intenso como para producir úlcera. En ocasiones se encuentra en la submucosa pequeñas hemorragias.

El tratamiento consiste en explicar al paciente como se forma la lesión, si el traumatismo ocurre durante el sueño es más difícil de combatir, si el traumatismo de la mejilla corresponde a cúspides bucales pronunciadas o irregularidades de los dientes se puede evitar alisando cuidadosamente estas cúspides o irregularidades con el esmeril fino, aplicando después un disco pulidor. En ocasiones es posible inducir momentáneamente otras costumbres menos peligrosas, como mascar goma o pa rafina.

Los pacientes que se muerden en forma habitual las mejillas—lengua o labios pueden mostrarse muy preocupados por las consecuencias de estas costumbres.

Traumas mecánicos.—Las lesiones de los labios y la lengua suelen seguir a caídas, accidentes de tráfico y convulsiones epileptiformes.

Estas heridas generalmente están infectadas muestran inflamación, sangrado y dolor intenso, el contorno es irregular y la situación y extensión corresponden en general a un diente en particular o a un grupo de dientes, se deben tomar radiografías de los tejidos blandos para saber si han quedado en el labio cuerpos extraños o fragmentos de dientes. Esto es especialmente importante si faltan o se han fracturado fragmentos de los dientes anteriores.

Los accidentes por otra parte pueden originar tatuajes labiales con suciedad, alquitrán o asfalto.

Aunque en la mayor parte de lesiones de mucosa bucal la cicatrización es rápida y sin problemas, algunas persisten por largos períodos.

La estomatitis del apósito de algodón es debida a la falta de humectación, yatrógena es común cuando el dentista coloca un rollo de algodón seco y lo retira rápidamente; la mucosa adherida se rompe.

El tratamiento de las lesiones irritativas de la mucosa bucal consisten en eliminar o corregir el agente causal y aplicar un antimicrobiano suave para disminuir el peligro de infección secundaria y el dolor.

Disecando los tejidos afectados y aplicando varias veces al día tintura de Benjuí el paciente obtiene cierto alivio. Esto puede ayudar a suprimir ciertas costumbres y facilita la curación y epitelización de las zonas ulceradas. Es importante que en muchas ocasiones las úlceras traumáticas que han persistido por semanas o meses sin cicatrizar sane rápidamente después de un procedimiento quirúrgico menor como una biopsia incisional.

Lesiones Facticias (Artificiales, no naturales).

Son lesiones accidentalmente autoinducidas a menudo por un hábito con fondo psicológico, se origina como resultado de dicho hábito, como la mordedura del labio (morsicatio labiorum) la mordedura del carrillo (morsicatio buccarum), el traumatismo gingival no consciente. Las lesiones facticias constituyen un grupo relacionado solo en la manera en la que están producidas, sin ninguna similitud en particular anatómica, etiológica o microscópica.

Lesiones debidas a prótesis total

Úlcera traumática (manchas dolorosas)

La mucosa bucal esta sujeta a diversas lesiones como resultado del uso de dentaduras artificiales y se pueden mani-

star como:

1. Úlcera traumática
2. Inflamación generalizada
3. Hiperplasia inflamatoria
4. Hiperplasia papilar del paladar
5. Intolerancia o alergia a la base de la prótesis total

Úlcera traumática (manchas dolorosas)

La úlcera traumática causada por la irritación de la prótesis total es del mismo tipo de úlcera que puede ser producida por diversas lesiones físicas.

Aspectos clínicos

La úlcera por prótesis total, una o más por lo común se desarrollan en un día o dos después de la inserción de una prótesis dental nueva. Pueden presentarse "puntos de irritación" en zonas de presión excesiva cuando la dentadura está colocada, o cuando los tejidos se traumatizan durante la inserción o extracción de la dentadura. Las zonas de presión excesiva cuando la dentadura está colocada pueden resultar de artefactos durante la elaboración de la misma o también de poca precisión al tomar la impresión.

Estas lesiones suelen ser muy dolorosas; por lo tanto el paciente rápidamente busca alivio. Son de forma irregular y cubiertas por una delicada membrana necrótica de color gris y rodeada por un halo inflamatorio. Si la inflamación es intensa o persistente puede desarrollarse una úlcera por compresión. Si no se instituye tratamiento, algunas veces esto puede ser principio de una proliferación de tejido alrededor de la periferia de la lesión en una base inflamatoria.

Aspectos histológicos

La úlcera traumática es una úlcera no específica y microscópicamente muestra pérdida de continuidad del epitelio superficial con exudado fibrinoso que cubre al tejido conectivo expuesto. El epitelio del borde de la úlcera por lo regular demuestra actividad proliferativa.

Existe infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo, en particular bajo el área de ulceración.

Es evidente la dilatación y proliferación capilar. Algunas veces es prominente la actividad fibroblástica y puede haber macrófagos en número moderado.

Tratamiento

Corrección de la causa subyacente.

El ajuste ligero (alivio) de la base de la dentadura para que corresponda a nivel de las zonas de presión excesiva, y la apli

cación de una pomada anestésica (lídocaina, clorhidrato de diclo nina al 0.5%), de una pomada antimicrobiana (butacaína al 4% has ta que cicatriza), o de ambas. El uso de preparados corticoeste roides profilácticamente en el servicio de dentadura inmediata para disminuir la inflamación en zonas de presión excesiva, no se recomienda.

Tampoco para tratar inflamaciones inespecíficas de los tejidos que sostienen dentadura. Pero al eliminar la causa por lo regu lar la úlcera sana rápidamente.

Inflamación generalizada (boca con úlceras por prótesis total)

Es un trastorno poco común que se presenta en pacientes— que pueden tener o no un juego nuevo de dentaduras. Este proble ma no se debe a una alergia verdadera ya que las pruebas con— parches de material de dentadura dan resultados negativos.

Algunos casos parecen que se deben a una infección con — Candida Albicans, aunque por lo regular no se desarrollan los— parches blancos característicos de algodóncillo de acuerdo con Cahn y Bartles.

Burditz-Jørgensen y Bertram estudiarón con detalle la esto matitis por prótesis dental y demostrarón que podían cultivar— se los hongos parecidos a levaduras del tipo de Candida Albi— cans en el 90% de los pacientes con estomatitis por prótesis— total, pero solo en el 40% de los sujetos con prótesis total — pero sin estomatitis. Demostrarón que la mala limpieza en la — prótesis total se asociaba con una inflamación intensa.

Renner y col. hicieron notar que este trastorno es una en fermedad multifacética en la cuál el parasitismo por Candida— Albicans puede ser un factor extremadamente importante que a — menudo se asocia con otras contribuciones mayores por el tra— úma por prótesis total y el continuo uso de éste, los malos há— bitos de higiene bucal y tal vez alteraciones dietéticas y — sistémicas .

En cuanto a cualquier enfermedad general que disminuya la resistencia de los tejidos de la boca, para factores locales pu ede ser causa primaria o secundaria del desarrollo de la esto matitis. La base de la dentadura sobre todo si es inestable al funcionar, constituye un irritante adicional en el paciente des dentado.

Aspectos clínicos

La mucosa que se encuentra bajo la prótesis total se vuel ve extremadamente, roja, inflamada, lisa o granular y dolorosa. Se presentan múltiples focos de la hiperemia del tamaño de la ca— beza de un alfiler y que por lo general afectan al maxilar su— perior. Es común una sensación intensa de quemadura.

El enrojecimiento de la mucosa está bien delineada y res-
tringida al tejido que esta en contacto con la prótesis total.

Tratamiento

El tratamiento de este problema puede no tener éxito.
Sin embargo Burditz-Jørgensen informarán de efectos terapéuti-
cos importantes sobre la estomatitis por dentadura por trata-
miento antimicótico.

Se disuelven tabletas de NISTATINA de 500 000 U tres veces al
día en la boca por 14 días. Además cuando las dentaduras ajus-
tan mal, la construcción de nuevos aparatos y la instrucción--
sobre el cuidado higienico de éstos ayudan a corregir la si-
tuación. También se informo que junto con la NISTATINA es efi-
caz el rebajar la prótesis totales con acondicionadores de te-
jidos blandos.

Hiperplasia inflamatoria (fibrosa) (tumor por la prótesis total
epulis fissuratum, tejido redundante)

Esta lesión ocurre sobre todo en pacientes que no han re-
cibido de atención periódica. Estas lesiones se observan sobre
todo en las regiones maxilar y mandibular anterior.

En ocasiones puede extenderse desde la zona molar un la-
do del maxilar hasta la zona molar del lado opuesto.

Las lesiones iniciales resultan de resorción del tejido-
óseo que sostiene la dentadura, esto puede permitir que partí-
culas de material alimenticio queden interpuestas entre la den-
tadura y los tejidos de sostén subyacente. Con el tiempo se pro-
duce hipertrofia o hiperplasia de las fisuras, y la presión ---
excesiva del borde de la dentadura sobre los tejidos de los ---
surcos originan úlceras. Siguen netamente el límite de la den-
tadura y rara vez tienen muchos restos alimenticios o celula-
res.

Una de las reacciones tisulares más comunes a una próte-
sis total crónicamente mal ajustada es la presencia de hiper-
plasia de tejido a lo largo del borde de la dentadura, pero que
no se restringe a su lugar sino que se presenta en muchas par-
tes o zonas donde existe una irritación crónica de cualquier -
tipo, como en la encía, en la mucosa bucal y en el ángulo de la
boca.

Aspectos clínicos

La hiperplasia fibrosa inflamatoria como resultado de la lesi-
ón de la prótesis se caracteriza por el desarrollo de rollos -
alargados de tejido en el área de los pliegues mucolabiales o
mucobucuales dentro de los cuales los rebordes de la prótesis-
ajustan en forma conveniente, se desarrolla esta proliferación

de tejido en forma lenta y probablemente es el resultado de la resorción del reborde alveolar por el traumatismo de la protésis dentales flojas.

Por lo general no esta muy inflamado, aunque puede existir irritación e incluso ulceración en la base de dicho pliegue--- dentro del cual ajustan los rebordes de la protésis total. La--- lesión es firme a la palpación.

Aspectos histológicos

La masa hiperplástica de tejido está compuesta de un volumen excesivo de tejido conectivo fibroso cubierto con una --- capa de epitelio escamoso estratificado que puede tener un grosor normal o mostrar acantosis (Engrosamiento de las células espinosas de la capa mucosa del cuerpo de Malpighi en la piel)

Con frecuencia se encuentra hiperplasia pseudoepiteliomatosa. A menudo hay hiperortokeratosis o para queratosis, el tejido conectivo se compone fundamentalmente de haces gruesos de fibras colágenas con escasos fibroblastos o vasos sanguíneos a menos que exista una reacción inflamatoria activa.

Esta reacción se ve a menudo en la base de la fisura que esta asociada con los rebordes de la protésis total, es especial si el tejido esta ulcerado superficialmente.

Otro hallazgo histológico que con frecuencia se ve en el epitelio superficial de la hiperplasia fibrosa inflamatoria es la distrofia mucopolisacárida de la queratina también denominada "reserva de plasma"

Esta distrofia mucopolisacárida de queratina consiste histológicamente en reservas homogéneas, eosinófilas de material--- en la capa espinosa superficial del epitelio, donde parecen que han remplazado a las células individuales.

Tratamiento y pronóstico

La hiperplasia fibrosa inflamatoria se debe eliminar por cirugía. Se deben construir protésis totales nuevas con gran --- cuidado para obtener relaciones céntricas correctas y establecer un buen equilibrio oclusal, ayudar a conservar la integridad de los tejidos que sostienen las dentaduras y reducir al --- mínimo la posibilidad de que se repita una lesión similar.

O se pueden rebajar las antiguas dentaduras para proporcionar retención adecuada. Si la dentadura es remplazada, la lesión no debe recurrir.

No se presentara la regresión completa, incluso después de la construcción de protésis totales nuevas, aunque la disminución de la reacción inflamatoria puede producir alguna mejoría clínica del padecimiento.

Hiperplasia papilar inflamatoria (papilomatosis palatina)

La hiperplasia papilar es un problema poco común que afecta la mucosa del paladar. No se conoce su etiología, pero se puede considerar como una forma de hiperplasia inflamatoria asociada en la mayor parte de las ocasiones, con las prótesis totales mal ajustadas que permiten la irritación por fricción y un mal estado de higiene bucal.

Lambson y Anderson han comprobado que el número de años durante los cuales se lleva la dentadura y el llevar la dentadura las 24 hrs al día son factores importantes para provocar estas lesiones.

Farirchild ha observado que la hiperplasia papilar inflamatoria puede estar causada o agravada por microorganismos, pero las placas de impresión destinadas a brindar alivio al paladar, o la elaboración inadecuada de la base, casi siempre fue la causa probable.

El pequeño espacio que queda entre la base de la dentadura y los tejidos blandos se considera que tiene importancia diagnóstica. El 40% de los pacientes que presentaban esta lesión habían llevado sus dentaduras continuamente, excepto en el momento de limpiarlas. No se obtuvieron datos acerca del promedio de edad de las dentaduras.

Estos cambios papilares hipertroáficos particularmente intensos cuando la zona de alivio son profundas y netamente limitadas. Estas lesiones hiperplásticas del paladar suelen desarrollarse en pacientes que no han recibido servicio dental desde hace años.

La presión continua sobre los huesos del paladar producida por el tejido hipertrofiado hiperplástico se sabe que en algunos casos ha llegado a perforar tales huesos.

Aspectos clínicos

La hiperplasia papilar se presenta sobre todo en las personas edéntulas con prótesis totales, pero en raras ocasiones se ve en pacientes que presentan un complemento total de los dientes y no un aparato protético.

Guersey informó que en una serie de 5,892 pacientes dentales una frecuencia del 2.9% en las personas que usaban prótesis totales, pero 0.2% en los que no la usaban.

Bhaskar y col. sin embargo establecieron que alrededor del 20% de todos los pacientes que usaban prótesis totales las 24 hrs. mostraron hiperplasia papilar, mientras que entre todos los que usaban las prótesis dentales, la prevalencia era de 10%.

Ettinger, estudiando la etiología de la hiperplasia informó de una cifra similar en 97 pacientes afectados o el 13.9% -

en una serie de 700 personas que usaban prótesis totales. Este autor concluyó que el uso constante de una prótesis total era uno de los factores más importante asociado con el trastorno.

Cuando se usa un aparato, el sitio de la lesión corresponde al de la base de la prótesis total y algunas veces solo a la cámara de alivio. Puede presentarse en cualquier edad en el adulto y no tiene predilección por alguno de los sexos.

Se presenta con numerosas proyecciones papilares edematosas, en color rojo muy cercanas unas a otras que con frecuencia afectan a casi todo el paladar duro y le dan un aspecto verrucoso. Las lesiones se pueden extender sobre la mucosa alveolar mandibular. Las papilas individuales rara vez miden más de 1 o 2 mm de diámetro, rara vez existe ulceración, pero si muestra grados variables de inflamación.

Aspectos histológicos

La sección microscópica de la papilomatosis muestra numerosas proyecciones verticales pequeñas, cada una compuesta de epitelio escamoso estratificado paraqueratótico (cornificación del epitelio de la mucosa bucal, pero con una estructura viciada; esta ausente la capa granulosa y además la capa córnea presenta núcleos) y algunas veces ortoqueratótico (puede estar la capa córnea normal) y de una porción central de tejido conectivo.

En la mayor parte de los casos se ve hiperplasia pseudoepiteliomatosa en grados variables, que a veces tan intensa que la persona no experimentada, la interpreta como carcinoma epidermoide. No ocurre la displasia epitelial verdadera y la transformación maligna en la papilomatosis palatina. Existe casi siempre una infiltración relativamente grave de células inflamatorias del tejido conectivo.

Tratamiento y pronóstico

No hay tratamiento reconocido para este trastorno, el dejar de usar las prótesis totales mal ajustadas o el construir prótesis nuevas sin la remoción quirúrgica del exceso de tejido por lo general da como resultado una regresión del edema y la inflamación pero persiste la hiperplasia papilar. Casi siempre interesa y será necesario extirpar quirúrgicamente los tejidos hipertrofiados antes de construir la nueva dentadura lo cual hace que la boca regrese a su estado normal.

Brawn ha comprobado que la electrodesecación es eficaz para extirpar la hiperplasia papilar. El uso de acondicionador de tejido para rebajar una prótesis total ya vieja, a menudo produce cierta mejoría de la lesión, pero rara vez la regresión es completa a menos que éste en una etapa inicial.

Intolerancia o Alergia a la base de la protésis total

Es extraordinariamente raro que haya una alergia verdadera al material de la protésis. Se han informado de casos ocasionales, y los estudios sugieren que esto se debe a una sensibilidad al monómero, tanto al tipo regular como al autopolimerizado. Algunos investigadores creen que el metilmetacrilato en cualquiera de las formas puede producir una reacción en las personas susceptibles.

Sin embargo, Turrell examinó todo el problema y concluyó que una protésis total nueva de resina bien procesada no es una fuente de alergia, aunque los líquidos absorbidos pueden ser alergénicos.

Nyquist pudo encontrar un solo caso de alergia a bases acrílicas de protésis en los 248 pacientes que estudió detalladamente con motivo de dolor de boca por protésis.

El agente sensibilizante suele ser el monómero líquido y no el polímero, también pueden producir sensibilización sustancias auxiliares como plastificadores o solventes. Cuando ha terminado la polimerización es casi seguro que la reacción tisular será nula o escasísima. Se penso que el dolor de boca por protésis podría explicarse por polimerización incompleta del metilmetacrilato de metilo que quedaba en la base de la protésis. A diferencia de la base de la protésis tratadas por calor las de solidificación espontánea conservan bastante monómero sin polimerizar para producir reacciones en pacientes sensibles a dicho monómero.

Smith y Bains observaron que la concentración de monómero residual era mayor en las sustancias solidificadas a baja temperatura, pero la fracción de monómero extraíble con agua desaparece muy pronto. Son más frecuentes las reacciones debidas a las resinas de solidificación espontánea que se emplean para reparar protésis. Puede tratarse de verdaderas alergias de contacto, pero pueden deberse también al efecto irritante del monómero sin combinar.

Las reacciones alérgicas verdaderas contra las sustancias acrílicas de base de dentaduras pueden aparecer inmediatamente al colocar la protésis; otras veces el paciente se sensibiliza a la sustancia en cuestión al cabo de algún tiempo.

El problema de la dermatitis por contacto a partir de los compuestos acrílicos, entre los dentistas y los técnicos dentales, fue señalado por Rycroft haciendo especial énfasis sobre los acrílicos sensibles a la luz.

Aspectos clínicos

En caso de alergia clínica verdadera son similares a las

de las inflamaciones generalizadas simples, o al de la boca ú cerada por prótesis total, por esa razón el diagnóstico depende de una prueba de parche positiva.

Esta es una prueba que consiste en colocar con una cinta adhesiva toda la dentadura en el antebrazo por 48 hrs. o raspando un poco de acrílico de la prótesis y aplicándolo en el antebrazo. Cuando se usa toda la prótesis como prueba, se presentara una reacción positiva, debido al fenómeno de presión — en vez de una sensibilidad o alergia. En muy raras ocasiones — los pacientes no pueden tolerar los materiales a base de una aleación de cromo cobalto, en este caso por lo regular el paciente es sensible al níquel que está en la aleación.

Wood informo de uno de estos casos, el cual el paciente — dió una prueba de parche cutánea positiva para el níquel, así — como la aleación de cromo cobalto.

También se penso que las prótesis cutáneas vulcanizadas — provocan una sensibilización alérgica en algunos pacientes — probablemente por el sulfuro que está en el material de la base. El uso poco frecuente de este material en la actualidad hace que dicho acontecimiento clínico sea insignificante.

Se han informado de algunos casos, como los de Samuel, en los que hubo reacciones agudas a los materiales de la base de la prótesis, que desaparecieron al retirar el material de la base, aunque las pruebas de sensibilidad al parche son negativa

Las lesiones agudas debidas a hipersensibilidad a prótesis de acrílico deben ser objeto de un tratamiento sintomático. Estan contraindicados los preparados que contienen cortisona pues solo reducen la reacción inflamatoria sin combatir la causa primaria. No hay que pasar por alto el efecto psicológico del empleo de algún medicamento, aunque el aspecto más importante del tratamiento es la suspensión del contacto entre la mucosa y el agente sensibilizante.

Perleche (queilitis angular; queilosis angular)

La perleche es una descripción clínica de una lesión en cuyo desarrollo juegan un importante papel varios factores — predisponentes.

Finerud reunió las teorías generales acerca de las causas subyacente de la perleche y reconcilio los aspectos variables del trastorno.

Por largo tiempo se ha considerado como una lesión que — es causada por microorganismos en particular de Candida Albicans, pero también de estafilococos y estreptococos que se obtienen de las fisuras.

Sin embargo se ha hecho la sugerencia de que muchos casos de perleche se deben a un sobrecierre de los maxilares que se presenta en los pacientes edéntulos o en los que tienen prótesis totales artificiales que carecen de una dimensión vertical adecuada.

En este caso se produce un pliegue en las esquinas de la boca en el que se junta saliva, y la piel se macera, se fisura y es infectada secundariamente por esos microorganismos. Se ha informado de muchos casos que se han corregido al aumentar la altura vertical de la prótesis.

Cawson evaluó una serie de pacientes con "boca úlcerada" por prótesis total" muchos de los cuales tenían perleche. Este autor pudo aislar *Candida Albicans* o gérmenes relacionados del mayor porcentaje de estos casos y sugirió que la queilitis angular parece deberse a una infección intrabucal por *Candida*.

La queilitis comisural obedece a causas múltiples: Moniliasis, hipovitaminosis del complejo B, gérmenes piógenos, etc, se ve más en los niños.

Por lo común son la resultante de un terreno modificado (carencias alimentarias, trastornos endocrinos, etc.) más infección agregada. Se asocian a veces otras lesiones piódermicas; queilitis exfoliativa, impétigo retroauricular, blefaritis escamosa, caspa eczematide de la cara.

Otra teoría de la etiología de la perleche es la que presenta una deficiencia de riboflavina con una infección bacteriana o micótica superpuesta.

La deficiencia de riboflavina puede acompañarse de lesiones graves de mucosa bucal y tejidos peribucales.

Las lesiones intertriginosas (inflamación eritematosa de la piel en las regiones sujetas a roces, acompañada de comezón y exudación más o menos abundante) maceradas en los ángulos de la boca se consideraban en una época manifestación específica de deficiencia de riboflavina, sin embargo también se encuentra queilosis angular en la deficiencia de ácido pantoténico y de clorhidrato de piridoxina.

En diez voluntarios humanos, se presentó queilosis angular al cabo de 94 a 130 días de alimentación deficiente de riboflavina. La queilosis angular ligada a las deficiencias nutricionales consta de lesiones bilaterales que suelen extenderse algunos mm a partir de los ángulos de la boca sobre la mucosa de la mejilla y hacia afuera, en la piel peribuca sobre 1 a 10 mm. El fondo de las lesiones tiene aspecto húmedo y macerado. Se observan también pequeñas fisuras verticales de los bordes cutáneo mucosos de labios y de zonas cutáneas vecinas.

Muestra un color púrpura o magenta característico en la deficiencia de riboflavina. La carencia de riboflavina se trata -- por administración de 25 a 50 mg de este factor vitamínico B- y de vitamina C, está indicada la administración parenteral en caso de deficiencia grave o de absorción difícil. A veces la - queilosis resistente a la terapéutica con riboflavina puede - aliviarse por administración de hierro, pantotenato de calcio- clorhidrato de piridoxina y ácido ascórbico.

Aspectos clínicos

Se presenta tanto en niños como en adultos y se caracte- riza por la sensación de resequedad en las esquinas de la boca al igual que sensación de quemazón. Clínicamente el epite- lio de las comisuras aparece arrugado y algo macerado. En su - oportunidad las arrugas se hacen más pronunciadas para formar una o más fisuras profundas que se ulceran pero que no tien- den a sangrar, aunque se puede formar una costra superficial-- exudativa.

Estas fisuras no afectan la superficie mucosa de las co- misuras por dentro de la boca, sino que se detienen en la unión mucocutánea. Si no se tratan muestran tener una remisión espon- tánea, es común la exacerbación subsecuente y en raras ocasio- nes las lesiones desaparecen por completo.

Tratamiento

El tratamiento de la queilosis angular es empírico debido a su etiología aparentemente variada. La infección presente es secundaria y a menos que se corrija la causa primaria el tra- tamiento de la infección no producira una cura permanente.

Fenómeno de retención mucosa

1. Mucoccele 2. Ránula

Mucoccele

El fenómeno de retención mucosa, que por lo general se -- acepta que tiene origen traumático, es una lesión que afecta a las glándulas salivales y a sus conductos.

El mucoccele es un quiste que contiene mucus; aparece en - las regiones de las glándulas salivales, puede producirse en - cualquier lugar de la cavidad bucal, con excepción de la mitad anterior del paladar duro (que carece de glándula). Comprende - un 2.8% de las biopsias orales. Los labios y la lengua consti- tuyen los sitios preferidos, las lesiones superficiales se abr - en frecuentemente y luego de descargar una sustancia mucoides- viscosa se colapsan.

Apenas parecen haber curado, recidivan. Esta secuencia cíclica de ruptura, descarga y recurrencia puede continuar durante meses.

Etiología y patogénesis

El fenómeno de retención mucosa es una lesión común aun que solo se ha manifestado unos pocos estudios que describen estos aspectos en forma detallada. Muchas autoridades creyeron que esta lesión resultaba de la obstrucción de un conducto de la glándula salival menor accesoria pero las investigaciones experimentales realizadas en ratones por Bhaskar y -- col. y en ratas por Standish y Shafer no pudieron producir el fenómeno de retención mucosa mediante la ligadura de los conductos de las glándulas submaxilares y sublingual. En vez de esto mostraron que si el conducto salival era cortado de tal manera que se presentara una acumulación continua de saliva en los tejidos, se desarrollaba una cavidad bien delimitada la cual era histológicamente idéntica a la del mucocelo natural. Estas investigaciones parecen indicar que el corte traumático del conducto salival, como el producido al morder los labios o el carrillo o al pinchar los labios con la pinza de curación precede al desarrollo del fenómeno de retención mucosa. También es posible que la obstrucción parcial -- crónica de un conducto salival en contraste con la obstrucción total aguda producida experimentalmente mediante la ligadura en ratones y ratas, puede ser de importancia etiológica.

Dicha obstrucción parcial podría resultar de un pequeño cálculo intraductal o incluso de una contracción de las cicatrices de tejido conectivo que se están desarrollando alrededor de un conducto después de una lesión traumática. Así los mucocelos con frecuencia se han clasificado en:

1. Mucocelo por extravasación
2. Mucocelo por retención (o quiste de retención verdadera)

El de extravasación es más común que el de retención. El quiste de retención verdadera es habitualmente pequeño, de 1 cm o menos de diámetro y se localiza en el interior del cuerpo de la glándula parótida o submaxilar. Esta delimitado por un epitelio escamoso estratificado.

El mucocelo tipo de extravasación mucosa es una cavidad delimitada por tejido de granulación. Su luz contiene un material hialino eosinófilo y un número variable de macrófagos.

Al parecer un trauma quizás mecánico, es el responsable de la lesión de los conductos de las glándulas salivales menores, que dan lugar a que el moco se vierta entre la lámina propia y el tejido submucoso.

Aspectos clínicos

Este fenómeno de retención que afecta a las estructuras de la glándula salival accesoria se presenta con más frecuencia en el labio inferior, pero también en el paladar, en el carrillo de la lengua (glándulas próximas a la punta de la lengua o de Blandin Muhn) y en el piso de la boca.

Casi el 45% de los 97 mucocelos se presentaron en el labio inferior según las series de casos de Standish y Shafer. No se encontraron casos en el labio superior, no hubo predilección por grupo de edad y las lesiones se dividieron igualmente en todos los decenios de la vida, desde las lesiones presentes al nacimiento hasta el noveno decenio de la vida, con igual frecuencia entre hombres y mujeres.

Robinson y Hjørtting-Hansen hallaron que casi el 65% de los casos ocurrieron dentro de los tres primeros decenios de la vida. Clínicamente puede ser profundo o superficial y su tamaño varía entre unos pocos mm y 1 cm o más de diámetro. Dependiendo de su localización presentará un aspecto clínico variable.

La lesión superficial aparece como una vesícula circunscrita elevada con un color azulado, de varios mm hasta 1 cm o más de diámetro, es transparente y se rompe fácilmente. La lesión más profunda puede durar meses o incluso años, se manifiesta también como un abultamiento, pero debido al grosor del tejido que lo cubre, el color y el aspecto de la superficie son los de la mucosa normal. Es frecuente que se reproduzcan.

Este fenómeno es importante pues está restringido casi por completo al labio inferior, mientras que en las neoplasias, las glándulas salivales accesorias de los labios casi siempre se encuentran en el labio superior y rara vez en el inferior. Esto puede implicar que el traumatismo no juega ningún papel en el desarrollo de los tumores de las glándulas salivales en este lugar.

Este fenómeno de retención mucosa a menudo surge en pocos días, alcanza un cierto tamaño y puede persistir por meses a menos que se trate. Casi siempre vuelven a recurrir, por lo general se encuentra que consiste de material mucinoso espeso.

Aspectos histológicos

Casi todos los mucocelos, que son de tipo extravasación, consisten en una cavidad circunscrita en el tejido conectivo y la submucosa que producen una elevación obvia de la mucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviera retirado.

La cavidad en sí no está revestida con epitelio y por lo tanto no es quiste verdadero, en vez de esto su pared está formada por un revestimiento de tejido fibroso conectivo comprimido.

do y de fibroblastos. Algunas veces estas células se pueden encontrar fundidas con células epiteliales aplanadas. Por lo regular muestra infiltración de abundantes leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.

La luz de la cavidad se llena con un coágulo eosinófilo que contiene cantidades variables de células; se encuentran principalmente leucocitos y fagocitos mononucleares.

Con frecuencia los acinos de las glándulas salivales que son vecinos al área del mucocelo y están asociados con el conducto afectado muestran alteraciones.

Estas pueden consistir en una inflamación intersticial o sialadenitis, dilatación de los conductos interlobulares con colección de moco y trastorno de las células acinosas mucosas individuales que dan como resultado la formación de áreas muy pequeñas de moco estancado.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento es la excisión. Si la lesión se incide, su contenido se evacua, pero se llena de nuevo rápidamente tan pronto como cicatriza la incisión. A veces hay recurrencia después de la enucleación, pero esta posibilidad es menos probable si también se eliminan los acinos de las glándulas salivales asociadas. Como las glándulas salivales menores están cerca de la superficie, suelen extirparse junto con el mucocelo, luego de lo cual se lleva a cabo una curación.

Ránula

La ránula es una forma de mucocelo que específicamente se presenta en el piso de la boca asociado con los conductos de las glándulas submaxilar (conducto de Wharton) o sublingual (conducto de Bartolini).

La etiología y la patogénesis parece ser esencialmente la misma para el fenómeno de retención mucosa que afecta a las glándulas accesorias aunque algunos investigadores creen que puede surgir por bloqueo del conducto o por el desarrollo de un aneurisma ductal (Dilatación exagerada y circunscrita de un vaso sanguíneo dando lugar a la formación de una bolsa en un conducto llena de sangre circulante, posiblemente la arteria dentaria mandibular)

Aspectos clínicos

Es rara comparada con el mucocelo, se desarrolla como una masa no dolorosa que crece poco a poco en un lado del piso de la boca, tiene un asentamiento profundo, la mucosa que la cubre tiene aspecto normal. Si la lesión es superficial la mucosa puede tener un color azulado traslúcido. Es unilateral y tiene un

diámetro de 2 a 3 cm, es blando y fluctua, sus paredes son delgadas y la compresión no deja foveas en ellas. Esta localizado -- por arriba del músculo milohioideo, pero puede extenderse en dirección hacia atrás. Es de estructura unilocular y contiene en su luz un líquido viscoso, pegajoso, mucoseroso.

Puede dificultar la locución, la masticación y la deglución. Se da en todos los grupos de edad y es algo más frecuente-- en las mujeres que en los varones. Existen varios casos conocidos de esta enfermedad en recién nacidos. No tienen un revestimiento epitelial, su pared esta formada por tejido conjuntivo - comprimido infiltrado por un número variable de células inflamatorias crónicas.

Aspectos histológicos

El aspecto microscópico es similar al del mucocele más-- pequeño. Es un quiste revestido por tejido de granulación. Algunas veces se encuentra un revestimiento epitelial definido. Algunos investigadores por este descubrimiento consideran que la rínula es un quiste de retención verdadero, que probablemente-- ocurre como un fenómeno de bloqueo parcial, aunque no siempre es factible comprobar la presencia de un cálculo en el conducto salival.

Tratamiento y pronóstico

Su tratamiento es la marsupialización (procedimiento que establece una conexión con la superficie para el conducto afectado). A veces las lesiones recidivan, pero el pronóstico es bueno.

Quiste de retención del seno maxilar

Es una variante poco común del fenómeno de retención mucoosa, encontrado con mayor frecuencia en radiografías dentales. Hay que conocerlo debido a la posibilidad de confundirla con una variedad de otras lesiones que se dan en la misma localización. La lesión es un fenómeno de retención de las glándulas mucosas de revestimiento del seno maxilar. Se desconoce la causa -- de formación de lesiones de tipo quístico aunque el traumatismo de la extracción dental podría tener importancia etiológica.

Características clínicas

Son completamente asintomáticos y se descubren solo durante el examen radiográfico periódico de maxilares. En ocasiones se sienten molestias en mejillas o en maxilar. Whigth describe dolor y sensibilidad de cara y dientes y tumecimiento del labio superior en el 10% de su serie de 78 casos. No hay predilección cronológica o por sexo.

Características radiográficas

La lesión aparece como una radiopacidad bien definida, homogénea abovedada o semiesférica, cuyo tamaño varía de muy pequeñas a otras que ocupan la totalidad del antro, que nacen del piso del seno y se superponen a él. Esta radiopacidad aparece como una masa de tejido blando y no como una zona calcificada.

Histológicamente no tienen revestimiento característico, se componen de la acumulación de líquido dentro de espacios de tejido conectivo. Otras veces el quiste puede presentar un revestimiento de epitelio de tipo respiratorio y entonces es descrito como de tipo antral secretor (cavidad dentro del hueso que secreta líquido). El infiltrado celular inflamatorio en la pared conectiva es común.

Tratamiento

Desaparecen espontáneamente después de un período relativamente corto y por esto no se considera necesario el tratamiento.

Diagnóstico diferencial.--Hay que tener cuidado de diferenciar esta lesión con quistes periodontales apicales de dientes muy cercanos al seno maxilar, osteofibromas de esta zona y especialmente al quiste ciliado quirúrgico del maxilar.

Sialolitiasis (cálculo del conducto salival)

Es la presencia de concreciones cálcicas en conductos o glándulas salivales. Se forman por el depósito de sales cálcicas en torno a un núcleo central que puede componerse de células epiteliales descamadas, bacterias, cuerpos extraños, o productos de descomposición bacteriana.

Etiología

Deben distinguirse dos fases:

1. La génesis causal hasta que se llega a la cristalización primaria
2. La fase de crecimiento

Estas teorías pueden dividirse en mecánicas, químicas, inflamatorias y neurohumorales

Causas mecánicas.--Las primeras causas consideradas fueron las mecánicas, el curso ascendente del conducto de Warthon y sus muchas muescas dificultan posiblemente el flujo salival.

Causas químicas.--Predominan dos teorías con respecto a éstas; la organoquímica y la cristalina. Aquella considera que primero es la formación de la matriz orgánica, lo cual va seguido de calcificación del mismo que ocurre en las perlas, los huesos, etc

Y la teoría cristalina considera que un líquido corporal hipersaturado de calcio y fósforo es la causa principal de la formación de los cálculos salivales. Por ello se han administrado for- madores de complejo con el fin de aumentar la solubilidad de la sales principalmente de los oxalatos y los carbonatos magnésicos mediante vitamina C, ácido glucoronico y ácido citrico.

Bayce y col. han demostrado que los mucopolisacaridos es- tan en I3 a I4 veces más concentrados en un cálculo salival.

Causas inflamatorias.—Tales como infecciones bacterianas, víri- cas o micóticas y la irritación causada por cuerpos extraños — han sido consideradas a menudo primarias en la sialolitogénesis. Se ha demostrado que cuerpos extraños penetran en el conducto de Warton, haciendo que se desarrollen cálculos salivales, sin em- bargo esto ocurre raramente.

Causas neurohumorales.—Dos teorías sobre la litiasis

1. Teoría refleja de DECHAUME. Un agente irritante a menudo una - infección produce probablemente un espasmo del-esfinter-del - ducto salival que provoca un estasis y que da lugar a una hiper saturación de sales salivales.

2. Teoría de la inducción de RAUCH. Un agente produce probableme- nte una reacción neurohumoral en una pequeña localización cir- cunscrita. El efecto es neural en su fase aferente y humoral en su fase eferente. Diversos factores pueden actuar como, agentes: factores nutricionales, la disregularización hormonal, los proces- sos inflamatorios.

En resumen puede decirse que la formación del cálculo se - realiza en dos fases :la primera es una fase de inducción neuro humoral en el cual existe un trastorno de la homeostasis, especi- almente la del calcio, que da lugar a la precipitación de sales. Las sales precipitantes se unen a algunos mucopolisácidos a-- consecuencia del efecto polieléctrolítico de éstos, por ello se forma el núcleo cristalizado del cálculo salival. La segunda fase, con toda probabilidad, es un proceso puramente-- físico-químico durante el cual se envuelven al núcleo capas de-- materiales inorgánicas y orgánicas de la saliva.

Características clínicas

Muchos pacientes con sialolitiasis del conducto de una glá- ndula salival principal se quejan de sentir dolor moderado in- tenso, en particular inmediatamente antes, durante y después de - la comida, debido a la estimulación psíquica del flujo salival, - la oclusión del conducto impide el libre flujo de saliva y esta acumulación de saliva bajo presión produce tumefacción y dolor.

A veces el cálculo no ocasiona síntomas notables y el único indicio es una masa firme palpable en el conducto o en la glándula. En algunos casos se encuentran grandes cantidades de pequeños cálculos que ocluyen el sistema de conductos. Se pueden ver en la radiografía dental, cuando están adecuadamente localizados en particular mediante la sialografía (es la inyección retrograda de un material radiopaco en el sistema ductal de una glándula salival y el estudio de su distribución por medio de una radiografía). La sialolitiasis se presenta a cualquier edad, pero es más común en adultos de edad mediana. Wakeley comunico que la frecuencia de la sialolitiasis, en un grupo número de pacientes:

- Glándula submaxilar y su conducto 64%
- Glándula parótida y su conducto 20%
- Glándula sublingual y su conducto 16%

En una serie de 180 pacientes por Levy fue de 80%, 19% y 1% respectivamente.

Se supone que lo común de la lesión de la glándula submaxilar es muy espesa y a causa de su elevado contenido de mucina, se adhiere a toda particula extraña. el trayecto del conducto submaxilar es largo y de recorrido irregular.

En ocasiones muy raras, la sialolitiasis afecta los conductos de las glándulas salivales accesorias menores o intrabucales. La mayor parte de estas se encuentran en la mucosa vestibular, en tanto que son muy pocas en los labios.

Características físicas y químicas

Los sialolitos son redondos, ovoides o alargados. Miden de unos mm a 2 cm o más de diámetro. puede contener un solo cálculo o varios, suele ser de color amarillo.

Wakeley dió a conocer la composición promedio de la estructura apatítica como sigue:

| | | |
|-------------------------------------------------------|-------|-----------------------|
| Ca ₃ (PO ₄) ₂ | 74.3% | Sales solubles...6.2% |
| | | Substancia |
| Ca CO ₃ | 11.1% | Orgánica6.2% |
| | | Agua2.2% |

Tratamiento

A veces es posible eliminar los cálculos pequeños mediante la manipulación. Los de mayor tamaño suelen requerir la exposición quirúrgica para ser eliminados. Si están cerca de la glándula o en ella y en particular si son múltiples, puede ser necesario extirpar la glándula. El sialolito solitario no recidiva.

Irradiación con Rayos X

El término general "irradiación se aplica a dos formas diferentes de energía: I. La derivada de la radiación electromagné-

tica y 2. La que deriva de radiación de partículas.

La primera consiste en un espectro continuo de longitudes de onda variable que van de ondas eléctricas y radiondas hasta infrarojo, luz visible, luz ultravioleta, rayos x y gamma. La radiación de partículas se genera por la desintegración espontánea de diversos materiales radiactivos naturales y artificiales. Las partículas también pueden ser generadas mediante la aceleración de deuterones, electrones y otros en aparatos como el ciclotrón y el betatrón. Ciertos elementos radiactivos como el radio y el torio liberan energía radiante en forma espontánea en su proceso de desintegración. Una parte de estos rayos son electromagnéticos o gamma (γ), pero la mayor parte de radiación consiste en partículas alfa (α) y beta (β). Las partículas alfa que son núcleos de helio en rápido movimiento tienen poca capacidad de penetración en tejidos y por lo tanto ceden su energía en una distancia muy corta. Las beta que tienen electrones de carga negativa en rápido movimiento, tienen un mayor poder de penetración de las partículas alfa, pero pierden su energía en algunos mm de tejido. Las partículas alfa y beta son en realidad, de poca aplicación en el tratamiento médico y su importancia reside en los riesgos.

La radiación ionizante se refiere a rayos que poseen suficiente energía para producir ionización en materiales que los absorben, incluidos los tejidos vivos.

La medida más usada en la exposición a rayos x y gamma es el roentgen (R). Se define como la cantidad de rayos x o gamma que al pasar a través de un cc de aire atmosférico seco a 0°C y 760 mm de mercurio emite electrones de ese aire, los cuales al ceder su energía en la producción de iones, producen 2.095×10^9 pares de iones o una unidad electrostática. Otra unidad importante de la medida de radiación es el rad o dosis de radiación absorbida y no de exposición, es una medida de energía impartida a la materia por radiación ionizante por unidad de masa de material irradiado en el punto de interés y es de 100 ergios por gramo. Un R o un rad son aproximadamente equivalentes aunque pueden variar notablemente según el tipo de tejido o material de que se trate. No hay unidad de medida biológica adecuado, la que más se le acerca es la "dosis de eritema cutáneo" (DEC) suele emplearse para indicar la exposición solo suficiente para producir el enrojecimiento de la piel.

Efectos generados de la radiación en tejidos

La mayoría de investigadores creen que guarda relación con el mecanismo de ionización ya que se produjeron lesiones localizadas en células aisladas. Se supone que la lesión celular se debe a una cantidad de factores posibles, estos incluyen: I. Efecto

tóxico de los productos de descomposición de proteínas². Inactivación de sistemas enzimáticos³. Coagulación o floculación de coloides protoplasmáticos⁴. Desnaturalización de nucleoproteínas

Hay gran variación en la radiosensibilidad en diferentes tipos de células vivas pese a que es posible matar cualquier cosa viviente con dosis suficientemente grande de radiación. Por lo general las células embrionarias inmaduras o mal diferenciadas son más fácilmente lesionadas que las diferenciadas del mismo tipo. Es significativo que todas las células tengan mayor vulnerabilidad a la radiación en el momento de la división mitótica. Es irradiada durante la fase de reposo, la mitosis se retarda o se inhibe.

Aunque con frecuencia no se detecte la lesión residual alguna mediante los procedimientos corrientes, los tejidos conservados por años una mayor susceptibilidad a la lesión al irradiarlos de nuevo. De manera que los efectos biológicos de la radiación son acumulativos, pero de sumación incompleta.

Efectos de la radiación sobre tejidos bucales y peribucales

El tratamiento común de neoplasias en cavidad bucal y zonas cercanas mediante la irradiación de rayos x e irradiación inadvertida de estructuras adyacentes necesita el conocimiento de posibles formas de lesión que pueden generarse, como los efectos de la radiación depende de una gran cantidad de factores como la fuente de radiación, cantidad total administrada, lapso de tiempo que se administró, tipo de filtración utilizado, y superficie total de tejido irradiado, es posible hablar de estos efectos solo en términos generales.

Los cambios son los frecuentemente vistos después de la administración de dosis terapéuticas locales de rayos x y en el tratamiento de neoplasias de cabeza y cuello.

Hay pruebas crecientes de que la terapéutica por radiación con cobalto 60 en contraste con la radiación de ortovoltaje corriente posee importantes propiedades en el sentido que lesionan menos piel y huesos.

Efectos sobre la piel

El eritema es la reacción visible más temprana y comienza pocos días después de la irradiación. El eritema original desaparece rápidamente y reaparece solo entre dos y cuatro semanas después. El eritema secundario desaparece lentamente y suele dejar en la piel una pigmentación permanente de tono ligeramente oscuro.

Después de irradiaciones intensas, el eritema secundario puede ir acompañado de edema por descamación de células epiteliales, cosa que produce la denudación de la superficie. La reepiteliza-

ción ocurre entre 10 y 14 días. Estos efectos tempranos son causados por la lesión directa de células y tejidos irradiados, en tanto que los efectos tardíos son provocados por trastornos en el lecho vascular y material intracelular. A una semana de iniciada la radiación, aparecen alteraciones de la actividad de glándulas sebáceas, que se traducen en una reducción de secreción y sequedad de la piel debido a que están afectadas las glándulas sudoríparas también.

El epitelio se adelgaza y atrofia y los vasos sanguíneos superficiales se tornan telangiectásicos o se ocluyen.

Algunas venas o arterias presentan fibrosis subintima con engrosamiento de la pared a expensas de la luz. La endoflebitis y fleboesclerosis pueden ser particularmente notables.

Efectos sobre la mucosa bucal

Es esencialmente las mismas que en la piel, la mucositis que se presenta luego de la irradiación terapéutica es provocada--- algunas más temprano que la dermatitis análoga. Aunque es preciso--- observar algunas variantes, debido a su constitución histológica y al medio bucal modificado por las radiaciones.

Las manifestaciones inflamatorias causadas por la terapia radiante se denominan radioepitelitis o radiomucositis por con trasposición en la radiodermatitis en el orden cutáneo. Con dosis de 3600 o 5000 R o más y con terapia convencional a--- razón de 300r diarios aparece un eritema transitorio a las 24hrs y a la semana un eritema y edema más intenso con comienzo de necrobiosis. A los 12 días hay necrosis franca en la zona irradiada. A las tres semanas puede producirse el esfacelo de la necrosis y se ve una pérdida de sustancia. La zona necrótica es muy frágil y sangra menor contacto que se le de. Es dolorosa y puede haber adenopatías satélites dolorosas. Hay halitosis y dificultad en la deglución y fonación.

La xerostomía es habitual y al parecer agente indirecto de complicaciones infecciosas. A los 20 o 25 días o más se obtiene un cierre por segunda con cicatrización comunmente esclerosada (endurecimiento de las paredes de los tejidos o de las arterias) previa ulceración secundaria al esfacelo de la necrosis. El promedio de vida de las células que constituyen el epitelio mucoso es mucho menor que el de las células cutáneas. Mientras la mucosa cicatriza en un período de 2 a 3 semanas la piel requiere--- para igual proceso de 5 a 6 semanas. No toda la mucosa tiene una radioresistencia similar, existen zonas más sensibles como la mucosa del paladar blando ;le siguen en sensibilidad la rinofaringe, el piso de la boca. La más resistente es la mucosa que recubre el dorso de la lengua.

Efecto sobre glándulas salivales

La xerostomía o sequedad de la boca, es una de las primeras y más generalizadas molestias en pacientes que reciben radiación terapéutica en cabeza o cuello. Luego de 1 o 2 semanas de haberse iniciado la irradiación se originan alteraciones en las glándulas salivales, que se caracterizan por la disminución o -- hasta pérdida total de secreción. Hay un daño obvio de células -- de los acinos, fundamentalmente una disminución de la cantidad -- de granulos secretores, con congestión e infiltrado celular in-- flamatorio del tejido conectivo intersticial. Una característica -- interesante de la sialdenitis de postirradiación e amilasa son -- las glándulas salivales.

Este es uno de los pocos cambios bioquímicos tempranos y -- que por lo regular aparece después de efectuarse la irradiación.

Kashima y col. dijeron que para provocar esta alteración -- es necesario que haya una exposición directa de glándulas saliva -- les y que la respuesta de la amilasa sérica sea proporcional -- a la dosis de irradiación.

Efecto sobre dientes

La lesión puede aparecer varios años después.

La manifestación más común de esta lesión es una peculiar des-- trucción de la sustancia dental parecida a la caries y a veces -- denominada "caries de irradiación" que comienza en la zona cervi-- cal de los dientes. Se asemeja más a una desmineralización que -- a una verdadera caries por la forma en que se extiende por el -- diente; a veces amputa la corona dental en el cuello. Los dientes -- parecen más frágiles y se desprenden trozos de esmalte fractu-- rado.

Del Regato, piensa que también la acción es indirecta pero -- a través de la xerostomía provocada por las radiaciones al actu -- ar sobre las glándulas parótidas. La xerostomía de diversos gra-- dos favorece la acumulación de residuos sobre dientes y las con -- siguientes caries.

Carl y col. señalaron que esta lesión por radiación de dien -- tes, puede ser evitada en gran parte por un exámen dental frecue -- nte, aplicación tópica de flúor y enseñanza cuidadosa de la ne -- cesidad fundamental de una higiene bucal y un cuidadoso aseo ca -- sero minucioso. Los dientes en desarrollo son particularmente -- sensibles a los rayos x.

Leisty y Smith comprobaron que la irradiación de los dien -- tes de rata generaban la desorganización de odontoblastos y for -- mación de dentina atípica, los ameloblastos son bastante más re -- sistentes a la radiación, que los odontoblastos.

Medak y col. confirmaron los primeros estudios respecto a -- que la radiación en animales retarda, en dosis elevadas, inhibe -- totalmente el brote dental.

La radiación suele administrarse para el tratamiento de un tumor en la cabeza frecuentemente un hemangioma. Según sea la edad del paciente en el momento de la radiación puede haber un cese, completo de la odontogénesis cuyo resultado es la anodoncia en la zona afectada o simplemente el acortamiento de uno de los dientes.

Efectos óseos

El hueso es relativamente resistente a los rayos x y aunque los odontoblastos son sensibles. Si la radiación ha sido lo suficientemente intensa el equilibrio normal entre formación y resorción ósea se rompe, decrece la vitalidad general del hueso y se genera osteoporosis localizada.

El hueso irradiado radica en la incapacidad de este para reaccionar normalmente a la infección.

Hay poco peligro real para el paciente excepto cuando la infección puede entrar en el hueso sin dificultad. Esto ocurre en maxilar y mandíbula. Aunque las piezas de la zona ósea por ser irradiada no tengan caries pueden tenerlas con ulterioridad y ofrecer una puerta de entrada a la infección ósea, especialmente si la extracción se hace necesaria. La reparación de alveolos en humanos es tanto más lenta cuanto más temprano es el comienzo de la irradiación después de la extracción.

La osteoradionecrosis es el proceso patológico que a veces sigue a una intensa radiación del hueso y se caracteriza por una infección crónica dolorosa y necrosis, secuestros tardíos y a veces deformidad permanente. Se está de acuerdo que intervienen tres factores:

Irradiación, traumatismo, e infección.

Afecta a la mandíbula con mayor frecuencia que al maxilar. Una vez que la infección ha entrado en el hueso hay una dispersión relativamente difusa de proceso. Hay una localización mínima de la infección y puede haber necrosis de una cantidad considerable de hueso, periostio y mucosa suprayacente. Puede generarse aún sin una infección o un traumatismo apremiable.

Watson y Scarborough, consignan que el 13% de una serie de 1.819 pacientes con carcinoma intrabucal tratados mediante radiación sufrían osteoradionecrosis.

Meyer también ha revisado este problema y encontró que el 5% de su serie de 491 pacientes tenían esta lesión. Esta cifra baja de frecuencia se debe probablemente al perfeccionamiento de las técnicas de radioterapia en años recientes.

Irradiación Laser

El laser es un aparato electroóptico que al ser activado convierte ondas luminosas mezcladas, en un haz intenso, concen-

trado uniforme y fino de luz monocromática con una fuente de energía de gran intensidad y excepcional flexibilidad. La radiación puede ser continua o modulada o la emisión puede producirse en pulsaciones cortas. Puede ser enfocada en una zona muy pequeña de aproximadamente 1 micra de diámetro en razón del pequeño ángulo de divergencia y coherencia del rayo. La aplicación del laser en biología y medicina comenzó poco después de 1960 en tanto que los efectos de éste sobre tejidos y materiales relacionados comenzarán algo más tarde.

Efecto sobre dientes

Fueron comunicados por primera vez por Stern y Sognaes, quienes encontraron que la exposición de esmalte dental intacto causaba una fusión de tipo vítreo en el mismo, mientras que la exposición de la dentina al laser dejaba cráteres carbonizados característicos.

Efecto sobre la pulpa

Taylor y col. señalan que la pulpa de dientes humanos y animales sometidos a radiación laser presenta cambios patológicos intensos, que incluyen necrosis hemorrágica con infiltrado celular inflamatorio crónico y agudo. La capa odontoblástica también experimentaba necrosis por coagulación, aunque la intensidad de la reacción variaba según la magnitud de la reacción.

Efecto sobre tejidos blandos

Tiene capacidad para producir ulceración inespecífica -- del epitelio con inflamación purulenta aguda. Si bien se ha comprobado que es posible lograr la destrucción profunda selectiva de la substancia dental cariada, todavía es discutible la práctica de esta técnica para la eliminación de la caries. También mediante el laser se consiguió blanquear dientes manchados.

Quemaduras eléctricas

Las lesiones más frecuentes de la boca por quemaduras eléctricas se observan en los niños, por el acto de morder un conductor de electricidad no aislado o la ficha de un extremo del alargador conectado a la corriente. La corriente común de 220 voltios y la industrial de más alto voltaje producen lesiones más graves que las de 110 voltios. Cuanto mayor es el tiempo de contacto con la corriente eléctrica tanto mayor es la lesión.

Los tejidos bucales ofrecen poca resistencia a la corriente eléctrica, solo 100ohm/cm² (Goldberg) mientras que la piel huma

na resiste de 1.200 a 1.500 ohm/cm² y si es seca hasta 5000 ohms/cm². una corriente de 110 voltios solo puede producir 1000 calorías en 1/2 segundo.

Manifestaciones bucales

Se produce primero una necrosis, a la que suceden la escara y el esfacelo que acaba con la eliminación de tejido muerto. Las lesiones son pocas dolorosas, si se tienen en cuenta la intensidad de edema que acompaña a la necrosis. Quizá la razón está en la destrucción, de quemaduras de las terminaciones nerviosas. Típicamente toman la piel, semimucosa y mucosa del labio y comisuras. La necrosis es al principio de color blanco después se hace oscura marrón-negruzca.

La necrosis esta caracterizada por la coagulación de las proteinas, licuefacción de las grasas y vaporización de los humores. También puede ocurrir hemorragias, infecciones bacterianas y embolias microbianas. El área quemada parece bien demarcada y de color blanquecino. A veces se producen trombosis vasculares y lesiones necroticas locales, alrededor del sitio quemado. A los 30 días se hace la reparación de partes blandas, las cicatrices son variadas y por lo general retráctiles y fibrosas. Dejan deformidades y en ocasiones pérdidas de sustancia. Puede quedar incontinencia bucal con pérdida espontánea de saliva e inclusive alimentos. En los dientes puede producirse necrosis pulpares. Generalmente el paciente se recupera.

Las corrientes de alto voltaje son en cambio los que producen por lo general muertes de alto voltaje por Shock y fibrilación cardíaca.

Tratamiento

En los accidentes por electricidad debe calmarse el dolor, si existe y administrar antibióticos, así como antiinflamatorios. Deben dejarse que evolucionen espontáneamente la escara y su esfacelo, mantener a continuación una espera prudencial de meses para reparar plásticamente las cicatrices víciosas o faltas de sustancias. De existir importantes alteraciones funcionales puede actuarse inmediatamente, pero es mejor saber esperar.

La mayoría de los pacientes se recobra de ese accidente si la corriente no es de alta tensión, si se insiste durante bastante tiempo, sin abandonarlo con la respiración artificial y tónicos cardíacos.

Enfisema cervicofacial

Es una hinchazón originada por la presencia de aire en los intersticios del tejido conectivo.

Se sabe de muchos casos de enfisema de zonas cervicofaciales y hasta del mediastino luego de una variedad de procedimientos dentales o bucales, como extracción, insuflación de aire comprimido de un conducto radicular durante el tratamiento endodóntico o en una bolsa periodontal; insuflación de aire por un torno de alta velocidad y aire después de fracturas en la línea media de la cara o espontáneamente como consecuencia de actos respiratorios del paciente.

Luego de ciertos tipos de procedimientos dentales que dejan una abertura en el tejido que permite la entrada de aire a los espacios conectivos.

Características clínicas

Se manifiesta como inflamación unilateral de tejido de cara o cuello, se genera rápidamente y suele ser algo doloroso en los primeros días.

Tratamiento y pronóstico

La embolia gaseosa en una vena es una complicación rara pero por lo general mortal.

Si es posible detectar con prontitud la entrada de aire en la circulación venosa, la resucitación puede impedir la muerte.

Un segundo factor complicante es la posibilidad de una infección bacteriana de tejido conectivo enfisematoso, por microorganismos llevados allí por el aire. En estas situaciones se aconseja antibioterapia.

No hay tratamiento específico y la afección por lo general se resuelve en término de una semana.

TRAUMATISMOS QUIMICOS DE CAVIDAD BUCAL

I. Reacción no alérgica a medicamentos y productos químicos tópicos

Los materiales usados en forma local que inducen reacciones no alérgicas son irritantes y cáusticos, muchos de los cuales son utilizados por el odontólogo en diferentes procedimientos terapéuticos o técnicos.

La acción irritativa o cáustica de diversas sustancias químicas de aplicación local sobre la mucosa bucal, de origen medicamentoso, ocupacional, por accidentes o por hábitos, puede ocasionar lesiones que es necesario reconocer para su correcto diagnóstico.

Provocan necrosis de grados diversos (superficiales o profundos) según el agente, la concentración del mismo y la duración de su efecto.

Sustancias medicamentosas, entre las de uso local en la boca— (analgésicos, antisépticos, etc) que tienen acción cáustica.

Aspirina

Muchas personas utilizan equivocadamente las tabletas de aspirina como obtundente (medicamento que disminuye la sensibilidad) en especial para el alivio del dolor dental, aunque muy eficaces si se utilizan por vía bucal, aplicadas localmente — son particularmente muy dañinas para la mucosa bucal. Contiene ácido acetilsalicílico que es cáustico para la mucosa, la manera común de usarlas en forma local consiste en colocar la tableta contra el diente, de manera tal que el carrillo o el labio lo sostenga y dejar que se disuelva lentamente. Este accidente se denomina "quemadura por aspirina". A los pocos minutos se percibe una sensación de ardor en la mucosa, y la superficie se blanquea y se palidece. La acción cáustica del medicamento separa y desprende el epitelio y con frecuencia causa la salida de sangre en especial si la zona está traumatizada.

Se trata de una necrosis química, siempre que la exposición sea larga; si es corta la acción solo produce edema epitelial y aspecto de lesión blanca.

La patogenia se explica por la penetración del anión— salicilato en las células y la modificación del sistema buffer de éstas. La cicatrización de la dolorosa "quemadura por aspirina" suele tomar una semana o más.

Perborato de sodio

El perborato de sodio ha sido muy usado como colutorio y dentífrico debido a su supuesto efecto terapéutico en la enfermedad gingival.

Schroff se refiere al efecto irritante de esta sustancia utilizada en pasta o en solución para buches. Puede ocasionar dolores, decoloraciones del epitelio, especialmente con la encía libre, estomatitis, eventualmente edema del labio y lengua velloso. En ocasiones se observan aspectos leucoplasiformes. Actúa como un alcalí. Es muy variado el grado de susceptibilidad individual.

Los estudios clínicos revelan que este compuesto puede producir eritema de la mucosa bucal que puede progresar hasta desprender los tejidos. Los estudios de Glikman y Bibby confirmaron que la gingivitis no se alivia mediante la aplicación de perborato de sodio, algunas veces la inflamación empeoraba y con frecuencia se originaba edema y ulceración de la mucosa. Las lesiones cicatrizaban espontáneamente al suspenderse el tratamiento. El que este compuesto no tenga valor terapéutico o específico en el tratamiento de enfermedades bucales y el que sea potencialmente capaz de dañar la mucosa impide que se aconseje su uso en cavidad bucal.

Fenol

Es una droga muy utilizada en odontología como esterilizante de cavidades, así como cauterizante en diversos procedimientos. Es muy cáustico y si se usa con descuido produce intensas quemaduras en mucosa y piel, cicatriza lentamente.

Nitrato de plata

Este material también es usado extensamente en odontología como esterilizante de cavidades, en tópicos para la prevención de caries y como cauterizante químico. Su uso exagerado produce quemaduras dolorosas en mucosa bucal.

Acido tricloroacético

El ácido tricloroacético que se utiliza terapéuticamente en concentraciones mayores al 10% provoca necrosis. La semimucosa del labio aparece como de color blanquecino. Se utiliza en odontología como cauterizante, especialmente del tejido gingival al colocar una banda o tomar una impresión de una cavidad. Si se emplea con descuido debido a su naturaleza extremadamente cáustica, este ácido produce lesiones graves de mucosa.

Aceites volátiles

Una cantidad de aceites volátiles, como el del clavo, eucalipto y salicilato de metilo o esencia de wintergreen, son usados en odontología y pueden producir quemaduras leves de mucosa, también pueden provocar gingivitis, además de queilitis, en trabajadores de metales, muebleros, etc.

Los ácidos volátiles fuertes o los ácidos en solución provocan necrosis, escara y ulceraciones a veces graves por las complicaciones respiratorias, lesiones semejantes pero menos agresivas son las originadas por los alcalís que se usan en la industria.

Medicamentos y productos químicos varios

Las drogas y productos químicos enumerados previamente se lo constituyen una cantidad infinitesimal de las substancias-- potencialmente peligrosas cuando se usan con imprudencia en cavidad bucal. Todo ácido o alcalí fuerte, substancia germicida,-- contrairritante o aún ciertos irritantes animales o vegetales-- son capaces de producir diferentes clases de lesiones. Entre estos los halógenos (cloro, bromo, yodo, flúor) que se emplean principalmente en la industria química y el amoníaco, el hidrógeno sulfurado, en ocasiones dan múltiples ulceraciones de la mucosa bucal.

2. Reacción no alérgica a medicamentos y productos químicos usados por vía sistémica

La administración por esta vía de diversos medicamentos y productos químicos con frecuencia provoca una reacción bucal-- que no se basa en alérgia o sensibilidad.

Esta reacción suele ser parte de una reacción epidérmica generalizada pero otras veces se da como fenómeno específico debido a las peculiaridades anatómicas y de la cavidad bucal. La absorción de estos metales y el depósito de las sales correspondientes de las encías alteran la circulación y la nutrición de las encías marginales y las papilas interdentarias, lo que permite la invasión secundaria por la flora bucal incluyendo los microorganismos de tipo fusospiroquetas.

Las sales metálicas secretadas con la saliva pueden también ser irritantes.

Arsénico

El arsénico en forma orgánica e inorgánica. a veces es utilizado con fines terapéuticos y puede producir síntomas de envenenamiento agudo o crónico.

La mayor parte de los accidentes con arsénico relatan una exposición ocupacional, o un envenenamiento accidental o intencional. Con frecuencia los únicos síntomas son la gastritis crónica y la colitis. Es común encontrar queratosis palmar y plantar. Una terapéutica prolongada con arsénico (solución de fowler) puede dar lugar a dermatitis con pigmentación o úlceras en la piel.

Aspectos bucales

La mucosa bucal puede llegar a inflamarse intensamente y aparecer una marcada gingivitis, Los tejidos bucales estan muy dolorosos y de color rojo intenso. El contacto local con el trióxido de arsénico produce salivación excesiva. El tratamiento de las quemaduras por arsénico o periostitis no es satisfactoria. Se puede emplear algún ungüento anestésico local para el alivio sintomático de las lesiones de tejidos blandos.

Bismuto

El bismuto era utilizado en otras épocas para tratar la sifilis, pero en años recientes ha sido remplazado por los antibióticos. El uso de éste metal todavía es común en el tratamiento de ciertos trastornos dermatológicos, así como algunas otras enfermedades. Si tomamos en cuenta el empleo frecuente del bismuto en medicina, los síntomas tóxicos son relativamente raros. Las manifestaciones crónicas consisten en molestias digestivas vagas, náuseas, diarrea, gripe por bismuto, e ictericia. Las radiografías permiten encontrar líneas de bismuto en los extremos de los huesos en crecimiento. La pigmentación por bismuto es rara en los niños, o en las mujeres embarazadas. El sistema óseo del feto en desarrollo constituye un depósito de almacenamiento suplementario para el metal absorbido, la principal excreción se hace por la orina, y en la saliva solo se encuentran huellas de este metal.

La causa más frecuente de bismutismo es el uso de medicamentos a base de bismuto. La frecuencia de la estomatitis disminuyó desde que las sales de bismuto fueron disminuidas y substituidas por penicilina en el tratamiento de la sifilis. La ingestión o inyección de sales de bismuto da una estomatitis por bismuto.

Suelen prescribirse sales solubles tipo subnitrate y subcarbonato por vía bucal para tratar variedades inespecíficas de diarrea y colitis y frecuentemente contienen sales de bismuto los supositorios empleados para analgesia anal.

Estos fármacos pueden causar el desarrollo rápido de una línea de bismuto o una estomatitis, pues la absorción es más completa a nivel del tubo digestivo inflamado.

Muchos medicamentos de patente contienen sales de bismuto. Los ungüentos o las pastas que contienen bismuto pueden dar lugar a la pigmentación mencionada cuando se aplican en forma repetida sobre superficies de granulación.

Síntomas y signos bucales

A menudo hay sabor metálico y el paciente suele experimentar una sensación de quemadura en los tejidos de la boca. En la mayor parte de los casos el paciente se queja de una gingivoestomatitis molesta.

Frecuentemente la lengua se encuentra crecida y es dolorosa, pueden desarrollarse lesiones ulceradas dolorosas en los lugares donde los tejidos bucales entran en contacto con depósitos calcáreos o irritantes de otro tipo. También pueden verse úlceras poco profundas de gran tamaño, muy dolorosas en la mejilla, frente a los molares.

En los casos leves pueden estar afectadas únicamente las papilas interdentarias o los tejidos de la encía alrededor de el tercer molar en el momento de su salida, la encía lingual o los incisivos inferiores, en especial si presentan depósitos calcáreos o cualquier otra zona de inflamación local.

La lengua, los labios o las mejillas pueden mostrar zonas pigmentadas en los puntos de contacto con lesiones ulceradas de las encías a consecuencia de un aumento de la permeabilidad capilar. Puede haber adenopatía general.

Manifestaciones bucales

La pigmentación bismutica de la mucosa bucal en particular de encía y mucosa vestibular, es el signo bucal más común del tratamiento bismutico y aparece en una elevada proporción de pacientes que reciben diferentes clases de sustancias que contienen el metal. La pigmentación se presenta como una línea de bismuto, negra azulada y delgada en encía marginal que a veces se confina a la papila gingival. También puede observarse el mismo tipo de pigmentación en mucosa vestibular, labios, superficie ventral de la lengua, en toda zona localizada de inflamación que rodea a terceros molares parcialmente brotados o en la periferia de una úlcera.

Este pigmento representa granulos precipitados de sulfuro de bismuto, producidos por la acción de sulfuro de hidrógeno sobre compuestos bismuticos de tejidos.

El sulfuro forma, por degradación bacteriana de sustancias orgánicas o residuos de alimentos y es más común en zonas de retención de alimentos. La línea de bismuto aparece en la mayoría de pacientes que están bajo tratamiento bismutico prolongado y es más frecuente en bocas poco limpias.

Cruikshank, menciona que había pigmentación bucal en 75% de un gran número de pacientes que recibían este tratamiento y tenían mala higiene bucal, pero 7% en los de buena higiene. Los pacientes también se quejaban de una sensación de ardor de mucosa y sabor metálico en la boca.

Características histológicas

Los granulos de sulfuro aparecen en cortes histológicos como pequeñas agrupaciones negras e irregulares de pigmento, a veces de localización perivascular, pero otras en forma difu-

sa sin ordenamiento. El material está en las células endoteliales o en fagocitos mononucleares de los tejidos, pero por lo general se observa en tejido intercelular. No provoca reacción de cuerpos extraños y se puede ver aún en ausencia de inflamación.

Diagnóstico

Una gingivostomatitis ulcerada acompañada por una pigmentación azul negra en las papilas interdentarias y las encías marginales en un paciente que recibe compuestos de bismuto por inyección intramuscular o por la boca, basta para un diagnóstico de presunción.

La prueba de "papel" permite saber si la pigmentación asienta verdaderamente en los tejidos de la encía o no, si el cambio de color se acentúa al colocar en el surco gingivodental la esquina de un pequeño trozo de papel blanco, se comprueba la presencia del pigmento en tejidos de la encía; si el color desaparece la pigmentación sospechosa pertenece a la superficie radicular adyacente en general por cálculos. La ausencia de síntomas generales suele permitir la diferenciación de la intoxicación saturnina. En la orina puede determinarse el contenido de bismuto y también la cantidad de plomo.

Tratamiento y pronóstico

No hay tratamiento específico para la línea de bismuto, una vez que se ha establecido, aunque se puede aclarar con peróxido de hidrógeno concentrado, debe insistirse en la práctica continúa de una higiene bucal esmerada.

Si no se trata, la línea desaparecía en forma gradual con el tiempo, si se suspende el compuesto bismutico. Aunque el pronóstico es bueno pero no tan rápida por la persistencia de los depósitos de bismuto y por alteraciones de la nutrición de la encía marginal.

Dilantina

La dilantina (difenilhidantoína) es un medicamento anticonvulsivo muy usado para el control de ataques epilépticos. Un efecto colateral de su uso es una hiperplasia fibrosa de la encía.

La mayoría de clínicos supone que ésta se produce en menos de la mitad de casos, pero si se conserva una buena higiene bucal la frecuencia llega a ser inferior al 10%. No se sabe porque hay proliferación del tejido fibroso en unos pacientes y otro no, ni tampoco se comprende porque esta substancia estimula la proliferación del tejido fibroso gingival.

La etiología de la hiperplasia gingival se ha estudiado mucho, y se ha relacionado con las concentraciones de droga en los tejidos gingivales y el efecto de la misma sobre células

cebadas en las encías de pacientes con hiperplasia gingival--por dilantina.

Angelopoulos, también sospecha el papel de las células cebadas. Considera que mediadores químicos de las células cebadas (heparina, histamina, ácido hialurónico) provocan un aumento de tejido conectivo dependiente de fibroblastos. La mayor parte de autores ahora están de acuerdo a que factores inflamatorios locales también desempeñan importante papel en la etiología de la hiperplasia por dilantina.

Hall, estudio 20 pacientes que tomaban dilantina y que se sometieron a profilaxia y enseñanza de higiene bucal. Ninguno de ellos presentó hiperplasia gingival.

Nuki, estudio gatos que tomaban dilantina, comprobando que la hiperplasia gingival solo se desarrollaba cuando existían factores inflamatorios locales.

Clínicamente la hiperplasia de dilantina comienza en las papilas interdientarias y solo se presenta cuando hay dientes. Las papilas aumentan de volumen en la superficie vestibular y en la lingual.

Los estudios de Shafer y col. comprobaron la estimulación de la cicatrización de heridas de animales de experimentación tratados con dilantina, quizá como resultado de estimulación de la proliferación fibroblástica y una mayor síntesis de colágena. En otros estudios también observo una notable estimulación del crecimiento de fibroblastos gingivales humanos en un sistema de cultivo de tejidos luego de la exposición a este medicamento. Es interesante que este medicamento se revelara--como específico para estas células, ya que en el estudio no había estimulación similar de otros tipos de células.

Manifestaciones bucales

La hiperplasia gingival puede aparecer a las dos semanas de comenzado el tratamiento con esta substancia, aunque por lo general esto sucede al cabo de dos o tres meses.

La primera modificación observada es un aumento de tamaño indoloro de la encía, que comienza con el agrandamiento de una o dos papilas interdientales. La superficie de la encía presenta un mayor punteado y finalmente una superficie verrucosa de color rosado y cubiertas de mucosa normal.

A medida que el agrandamiento prosigue el tejido gingival se lobula y quedan grietas entre cada sector de encía agrandada. La palpación revela que el tejido es denso, elástico e insensible. Presenta poca tendencia a la hemorragia.

La gravedad de la hiperplasia varia, en algunos pacientes la encía aumentada de volumen puede incluir solo una o dos papilas, en otros casos las coronas de los dientes están completamente cubiertas de tejido hiperplásico.

La hiperplasia de mucosa bucal está casi en su totalidad confinada a tejidos gingivales que rodean los dientes. En casos en que el paciente tiene dentadura normal, pero tiene algunas zonas desdentadas, los tejidos gingivales que rodean a los dientes presentan una gran hiperplasia, en tanto que las zonas desdentadas suelen ser de aspecto normal. En raras ocasiones la hiperplasia aparece en sectores alejados de la encía, como en el paladar del paciente que porta una prótesis, probable fuente de irritación crónica.

Es conocido que hay efectos secundarios aparte de la hiperplasia gingival que también se presentan en pacientes que toman dilantina, incluyen anemia megaloblástica, hirsutismo y linfadenopatía. Se han señalado asimismo cambios óseos y de tejido conectivo, incluyendo osteomalacia, engrosamiento del cojín del talón y bóveda craneana y facies tosca.

Harris y Golhaber, estudiaron 112 epilépticos adultos sometidos a tratamiento prolongado de dilantina. Comprobaron anomalías de las raíces dentales en 14, consideran que la dilantina bloquea el efecto de la hormona paratiroidea sobre el hueso, provocando un tipo de pseudohipoparatiroidismo que origina cambios óseos y radiculares.

Características histológicas

El estudio microscópico del tejido gingival revela un aspecto sugerente pero no patognomónico. El epitelio escamoso estratificado que cubre el tejido es ancho y tiene una gruesa capa queratinizada, los brotes epiteliales son muy largos y denominados a veces brotes en "tubos de ensayo" con considerable confluencia, pero es raro ver figuras mitóticas.

El grueso de fibras colágenas intercaladas con fibroblastos y fibrocitos, la vascularidad no es un rasgo destacado de la lesión. Si a esta hiperplasia se sobreagrega una inflamación crónica, se encontrarán leucocitos y plasmocitos.

Tratamiento y pronóstico

No se necesita tratamiento hasta que el agrandamiento se torna objetable desde el punto de vista estético. El mejor tratamiento para la prevención de la hiperplasia por dilantina es la pieza con la prevención. Si la hiperplasia estropea la función, se aconseja su eliminación quirúrgica, pero probablemente la hiperplasia recidive. La suspensión del medicamento resultara en una disminución gradual de volumen de la encía.

Pero sin embargo, la mayoría de pacientes prefieren continuar ingiriendo el medicamento y tener la hiperplasia en vez de recurrir a alguna otra manera eficaz para la prevención de los ataques epilépticos.

Plomo (envenenamiento o intoxicación por plomo, plumbismo, saturnismo, plomismo)

Puede presentarse en forma aguda o después de un largo tiempo. En la actualidad se da como riesgo ocupacional, pero algunas veces ocurre como exposición accidental de naturaleza crónica o aguda. En adultos la principal forma de envenenamiento es mediante inhalación de polvo o de vapor de plomo. En niños la mayor parte de casos son producto de la ingestión, porque el niño mastica madera que lleva pintura que contiene plomo. Otras fuentes diversas poco comunes también pueden causar envenenamiento.

Cuando el plomo entra en el organismo por las vías respiratorias la intoxicación aparece rápidamente, porque llega a la circulación general una concentración mayor del metal. Los síntomas del saturnismo debido a la inhalación de vapores pueden presentarse de 3 a 4 horas. Son especialmente peligrosas las industrias en las cuales existen vapores de plomo, como las fundiciones de plomo y bronce y las imprentas.

La absorción cutánea es muy lenta y solo se observa en caso de manejo de solventes de grasas que contengan plomo, bajo forma de tetratilo por ejemplo la intoxicación crónica y la pigmentación nacen de contaminación por cañerías de plomo o perdigones o proyectiles incluidos en los tejidos. En niños la intoxicación saturnina se ha producido por el empleo de platos que contenían plomo y sobre todo de masticar pintura que contenía plomo, al consumir pedacitos de pintura arrancados de las paredes en medios socioeconómicos pobres. Se ha observado en muestras muy numerosas en niños de barrios pobres de uno a siete años de edad, la exposición anormal al plomo mediante pruebas químicas precisas. La frecuencia máxima se observa entre los 18 meses y los tres años de edad.

Características clínicas

La intoxicación en plomo se manifiesta por trastornos gastrointestinales intensos que incluyen náuseas, vómitos, estreñimiento. También produce neuritis periférica que origina la característica mano péndula o pie péndulo, también puede haber encefalitis. Los trastornos sanguíneos corresponden a una anemia hipocrómica con punteado basófilo de eritrocitos. Los trastornos esqueléticos debidos al depósito de plomo en huesos en crecimiento ocurren en niños y son visibles en la radiografía. Constituye un signo temprano de intoxicación el punteado de pigmentos de plomo dispuestos circunferencialmente alrededor del disco óptico.

Aspectos bucales

Síntomas.—Los depósitos de plomo en las encías y el plomo en la saliva son irritantes para los tejidos bucales, pero estas manifestaciones suelen ser enmascaradas por los síntomas generales de saturnismo. Son datos comunes un sabor metálico dulzón, una salivación excesiva, la disfagia y la inflamación de las glándulas salivales.

Signos.—La línea saturnina es patognómonica de absorción de plomo y como signo diagnóstico inicial. Solo pueden considerarse más importantes los datos hematológicos y el aspecto de la retina. La pigmentación gris se encuentra a poca distancia de la encía marginal y bajo una lupa puede verse que la línea saturnina está compuesta por varios granulos oscuros separados.

La presión efectuada sobre las encías aumentará la línea saturnina al provocar isquemia de los tejidos.

Cohens y Abrens, han señalado la rareza de línea saturnina de la encía en los niños, pues en ellos el metal se deposita muy fácilmente en los tejidos óseos. Esta línea gris se encuentra ocasionalmente en otras zonas de la cavidad bucal.

Altshuller y col. han publicado que el plomo se deposita en dientes primarios de niños que padecen envenenamiento con plomo y que estos dientes pueden servir como índice de la carga orgánica de plomo.

Tratamiento y pronóstico

Debe cesar de inmediato la absorción de sales o vapores de plomo. Las sustancias quelantes reaccionan con los iones metálicos, rodeando estos de una estructura molecular que suprime el efecto fisiológico del ión. El ácido etilendiaminotetracético (EDTA) es un agente quelante de gran potencia. Es el fármaco de elección para el tratamiento de la intoxicación con compuestos orgánicos o inorgánicos de plomo.

La administración de ácido ascórbico protege a los trabajadores expuestos al plomo contra la intoxicación saturnina. Una medida de prevención importante es la higiene bucal. Las sales de plomo son más irritantes que las de bismuto para la mucosa bucal. Con 0.5 de atropina o con cualquier antisialogogo se logra disminuir el flujo salival, lo que disminuye la irritación debida a las sales de plomo que contiene la saliva.

El tratamiento de las lesiones bucales es secundario al tratamiento sistemático, y el pronóstico depende del estado general del paciente.

Mercurio (hidrargirismo)

Los compuestos de mercurio se absorben fácilmente, por inhalación, inyección, ingestión. Se observa mercurialismo a conse-

cuencia de contacto profesional, sobredosis medicamentosa, intentos de suicidio y automedicación con compuestos mercurícos. Al disminuir los peligros ocupacionales, la intoxicación por mercurio se ha vuelto bastante rara. Su administración prolongada puede dar lugar a hidrargirismo y en ocasiones a agranulocitosis. Es posible la intoxicación por mercurio al emplear pinturas que contienen sales mercurícas como el propionato fenil mercuríco, estas sales se encuentran en muchas pinturas solubles en agua, donde su cometido es evitar el desarrollo de levaduras.

La dermatitis y la estomatitis que acompañan a veces la colocación de obturaciones con amalgama constituyen a veces una reacción alérgica a este elemento, más que una intoxicación verdadera. El sulfuro mercuríco es más irritante para los tejidos de la boca, puede ser agudo o crónico.

Características clínicas

El mercurialismo crónico se caracteriza por trastornos gástricos, diarrea, excitabilidad, insomnio, cefalea, y depresión mental. Los pacientes suelen tener temblores leves de dedos, así como de labios y lengua. Además en algunas personas se produce una dermatitis descamativa, la nefritis es común en el envenenamiento mercurial agudo, pero no es intensa en el crónico.

Manifestaciones bucales

La cavidad bucal sufre seriamente el mercurialismo y presenta muchas características pero no necesariamente signos y síntomas patognómicos.

Hay un notable aumento de flujo salival (ptialismo) y sabor metálico en la boca debido a la excreción de mercurio en la saliva. Las glándulas salivales pueden estar tumefactas y a veces la lengua puede estar agrandada o dolorosa. En ocasiones hay hipermia e inflamación de la encía, los labios están secos con fisuras e inflamación. La mucosa bucal es propensa a ulceraciones gingivales palatinas y linguales. En casos avanzados puede haber una pigmentación de encía similar a las líneas de plomo y bismuto como consecuencia del depósito del compuesto sulfurico obscuro. En los casos graves cabe encontrar intensa periostitis, con pérdida de los dientes incluso de fragmentos de maxilar.

En algunas ocasiones se menciona una reacción tóxica, por la absorción del mercurio de la amalgama dental.

Frykholm, después de una revisión minuciosa de la literatura y muchos estudios sobre la absorción y excreción de mercurio concluyó que la cantidad de exposición estimada del mercurio de la amalgama dental no es suficiente para causar envenenamiento mercurial en el sentido corriente.

Rahimo y Shimasaki, estudiaron un caso interesante de necrosis por mercurio de la mejilla en un paciente que recibía un diurético mercurial. Los diagnósticos diferenciales tempranos inc-

luian la difteria y una infección por hongos.

Diagnóstico

En general los síntomas bucales enmascaran los trastornos generales. En los casos dudosos, se puede buscar el mercurio en la saliva y la orina. El diagnóstico suele basarse en antecedentes de contacto con el metal, por riesgos profesionales, terapéutica, accidente o intentos de suicidio. El hallazgo de úlceras de mucosa, de encía, en un paciente que menciona haber tomado un diurético inyectado debe hacer pensar en mercurialismo.

Tratamiento

El tratamiento general incluye el reposo en cama y una alimentación adecuada para evitar que progresen las lesiones renales. En fase aguda están contraindicadas las extracciones, que podrían ir seguidas de necrosis tisular amplia con esfacelo. Se puede describir atropina o belladona para disminuir la producción de saliva y la irritación de la mucosa. El tratamiento -- tarda mucho en lograr sus objetivos.

El tratamiento de lesiones bucales del mercurialismo crónico es solo de sostén y secundario al tratamiento de envenenamiento -- propiamente dicho.

Pronóstico

En el mercurialismo agudo, la muerte suele ser debida a insuficiencia renal. En la intoxicación crónica, el pronóstico a -- largo plazo es bueno, aunque puede llegar a haber intensa destrucción periodontal y pérdida de dientes.

Acrodinia (enfermedad rosada o enfermedad de Swift)

Es una enfermedad rara con manifestaciones cutáneas notables. Hasta hace unos años su etiología era desconocida, pero el trabajo de Workany y Hubbard, estableció la causa de éste padecimiento como una reacción a la toxicidad mercurial, por un verdadero envenenamiento o más posiblemente por idiosincrasia. La fuente de mercurio generalmente es un polvo usado para el brote -- dental, una pomada mercurial amoniacada, loción de laomel o desinfectante de mercurio. Se conocen casos de acrodinia por inhalación de vapores de mercurio procedentes de pinturas que contienen sales de éste metal.

Características clínicas

La acrodinia es más frecuente en niños menores de dos años aunque a veces son afectados hasta de cinco o seis años. La piel en particular de manos, pies y carrillos y nariz se torna roja o rosada con una sensación fría o pegajosa. La piel de las zonas -- afectadas frecuentemente se descama durante el curso de ésta enfermedad, los pacientes también tienen un brote maculopapilar --

que origina intenso prurito.

La sudoración profusa es una característica casi constante de la acrodinia. Otros rasgos son un estado de suma irritabilidad, fotofobia con lagrimeo, debilidad muscular, taquicardia, hipertensión, insomnio, malestar gastrointestinal y estomatitis. Es frecuente — que los niños arranquen sus cabellos y dejen zonas desnudas. La excreción del mercurio del organismo es un fenómeno variable — por esta razón la recuperación de cantidades desusadas de mercurio en orina no siempre es posible.

Manifestaciones bucales

Los pacientes con acrodinia presentan salivación profusa y con gran frecuencia "babeo", la encía se torna en extremo sensible y dolorosa y puede estar úlcerada. El bruxismo es común como también el aflojamiento y caída prematura de dientes; muchas veces — el niño extrae los dientes flojos con los dedos. La masticación — es difícil por causa del dolor.

Tratamiento y pronóstico

La interrupción de la posible exposición del mercurio es — una necesidad y la administración de BAL (dimercaptopropanol) dio buenos resultados en la mayor parte de los casos, salvo que la enfermedad sea de larga duración. Aunque la recuperación es lo común, algunos pacientes mueren de esta enfermedad.

Plata (argiria)

La exposición crónica a compuestos de plata se produce por razones de ocupación o debido al uso terapéutico de los mismos, — como la arsfenamina de plata o el nitrato de plata, deja una pigmentación permanente de piel y mucosas.

La argiria se caracteriza por manchas permanentes de piel y mucosa a consecuencia de absorción local o general de compuestos de plata. Puede deberse al empleo de gotas nasales o nebulizaciones que contienen plata o también a inyecciones de arsfenamina para la sífilis. Asimismo se observa argiria en zonas expuestas — de las manos, la cara y el cuello, en individuos que mastican durante mucho tiempo fragmento de película fotográfica.

La pigmentación se debe a la reducción del compuesto de plata en tejidos y es gris azulada. La pigmentación de la mucosa se dispersa en forma difusa por la cavidad bucal. No suele haber — otros síntomas o signos locales sistemáticos vinculados con la argiria.

Pigmentación en piel y mucosas

En general hay una intensa pigmentación en las superficies corporales expuestas, incluyendo el lecho de la uña, los pacientes con argiria tienen mal aspecto, la piel es de color gris-azulosa, violeta o cianótica y en los casos más pronunciados cabe obser—

var incluso cierto brillo metálico. Las manchas cutáneas pueden confundirse con una cianosis debida a cardiopatía. Esta pigmentación es difusa en encía y tejidos mucosos.

Burckley, recurriendo a pruebas de solubilidad químicas y al microscópico (eléctronico) demostro que las partículas de plata en la argiria localizada contenian sulfuro de plata y que dichas partículas eran principalmente intracelulares. Los compuestos que contienen plata penetran en la piel a nivel de los poros y las glándulas sudoríparas.

Se puede encontrar argirosis localizada tras el empleo prolongado de preparados tópicos que contienen plata. La pigmentación es un fenómeno precoz en la boca pero raras veces la llega a notar el paciente, pues no existe síntomas generales ni locales.

El tatuaje por amalgama de la mucosa bucal es un hallazgo relativamente común en la práctica odontológica, que ocurre como resultado de la fractura de una porción de restauraciones con amalgama de plata durante la extracción dental y de la inclusión de fragmentos en el coágulo alveolar y la cicatrización del alveolo. A medida que se produce la resorción normal de la ápofisis alveolar desdentada, los fragmentos de amalgama quedan cerca de la superficie mucosa y aparece como una zona de pigmentación azul oscura.

Esto ha sido frecuentemente confundida con lesiones melánicas y a veces se requiere una biopsia para establecer la diferencia, cuando los fragmentos de amalgama son demasiado pequeños o difusos como para ser vistos en la radiografía dental. Cuando los fragmentos de amalgama estan incluidos en el hueso; pueden ser tomados como una variedad de cuerpos extraños.

Desde el punto de vista microscópico, los fragmentos de amalgama dental no provocan reacción histológica a su presencia, ni siquiera una respuesta inflamatoria.

A veces se observa una reacción de cuerpos extraños pero no esta clara la razón de ésta variación. Estos fragmentos aparecen como granulos negros o pardo olivaceo o aún como trozos microscópicos de material que pueden ser vistos a simple vista en piezas incluidas en parafina como manchas de color gris plateado.

Tratamiento

Es preciso eliminar desde luego el contacto con los compuestos de plata. Se han descrito técnicas complicadas, dolorosas y relativamente poco eficaces para la eliminación de la pigmentación.

Tetraciclina

Hay cambio de color de dientes primarios y secundarios como consecuencia del depósito de tetraciclina durante regímenes terapéuticos o profilácticos instituidos en la mujer embarazada o el

lactante, es problema frecuente.

Como ya es indudable la relación entre la administración de tetraciclina y el desarrollo de tinciones intrínsecas y en casos graves de defectos hipoplásicos, no hay que administrar tetraciclina durante el período de odontogénesis. Las tetraciclinas y sus homólogos tienen una afinidad selectiva por depositarse en hueso y substancia dental, posiblemente mediante la formación de un complejo con iones de calcio en la superficie de los microcristales de hidroxapatita, según Urist e Ibsen.

La mayor parte de formas de tetraciclina causan coloración que pueden variar de un amarillo claro a un pardo gris, según la forma de tetraciclina consumida, la dosis, la duración de la administración y después de la erupción, la exposición de los dientes a la luz, que ensombrece la coloración.

La porción pigmentada del diente por la tetraciclina está determinada por la fase del desarrollo dental en el momento de la administración de medicamento.

Como la tetraciclina cruza la barrera placentaria, afecta dientes primarios en desarrollo antes del parto. Es posible establecer la edad a que se administró por medio de remitirse a un cuadro cronológico de la odontogénesis.

Según Grossman y col. la oxitetraciclina o posiblemente la doxiciclina puede disminuir la pigmentación dental cuando se requiere el tratamiento en la mujer embarazada o durante los primeros seis meses a siete años de la vida. Después de esta edad no se ha de tomar en consideración el cambio de color ya que los dientes anteriores, importantes estéticamente han completado su formación.

Características clínicas

Los dientes afectados por la tetraciclina tienen una coloración amarillento gris parduzca que es más acentuada en el momento del brote de los dientes. Esta se torna gradualmente parduzca luego de la exposición a la luz. La tetraciclina da fluorescencia amarilla clara a la luz ultravioleta. Sin embargo esta fluorescencia va disminuyendo con el tiempo. Wallman y Hilton y Zussman comprobaron que la dentina se pigmenta con mayor intensidad que el esmalte.

3. Reacciones alérgicas a medicamentos y productos químicos

Alergia es un término amplio generalmente empleado para englobar el estado de hipersensibilidad adquirido por exposición de una substancia específica a la capacidad alterada del organismo vivo para reaccionar a una nueva exposición a este alérgeno.

Casi todos los casos de alergia dependen de la combinación de un antígeno, por lo común pero no siempre una proteína o un polisacárido con un anticuerpo producido por el huésped invariablemente como producto de una exposición previa al antígeno.

Hay dos tipos de reacciones generales alérgicas, aunque en cada grupo hay una diversidad de estos fenómenos.

Un tipo de reacción denominada reacción inmediata, esta asociada con anticuerpos circulantes en el suero de la persona alérgica e incluye anafilaxia, fiebre de heno y asma, enfermedad del suero, edema angioneurótico y reacción cutánea de roncha y eritema.

El segundo tipo de reacción o acción retardada, por lo general no esta relacionada con los anticuerpos circulantes, puesto que los agentes causales no son estrictamente antígenos, sino que adquieren propiedades de tales por combinación de tejidos del individuo. A diferencia de la reacción inmediata, que aparece no bien la sustancia alérgica, es absorbida, la reacción tardía no se manifiesta clínicamente por varias horas después de la exposición. Las reacciones del último tipo incluyen alergias a medicamentos, a ciertas infecciones y reacciones de contacto a una vasta variedad de sustancias.

Edema angioneurótico (angioedema, edema de Quincke, urticaria gigante)

Es una forma bastante común de edema que se presenta en las formas hereditarias y no hereditarias. Esta estrechamente relacionada con la urticaria general.

El término "neurótico" ha persistido desde la descripción original de la enfermedad hecha por Quincke en 1882 y no hay duda de que muchos pacientes presentan problemas psicológicos que parecen contribuir a la enfermedad. Algunos casos de la forma no hereditaria de edema angioneurótico parecería deberse a una alergia por alimentos, pero raras veces es factible determinar el alimento específico mediante las pruebas corrientes cutáneas alérgicas. Se piensa que en algunos casos medicamentos, trastornos endocrinos o una infección focal desempeñan un papel etiológico importante. Sin embargo muchas veces se desconoce la causa.

La forma hereditaria menos común, es heredada como rasgo dominante autosómico. Este padecimiento hereditario ha sido revisado a fondo por Donaldson y Rosen.

Destacaron anormalidad bioquímica en estos pacientes: La ausencia del inhibidor natural normal de la C'-esterasa, que es una globulina -2 específica. Los pacientes con edema angioneurótico no hereditario tienen cantidades normales de este inhibidor.

Características clínicas

El edema angioneurótico de cualquiera de los dos tipos se manifiesta como una tumefacción edematosa, difusa y lisa que afecta en particular la cara en zonas que rodean los labios, men tón, ojos, lengua y a veces manos y pies. Sin embargo la inflamación puede aparecer en cualquier sector y se ha comunicado que la glándula parótida está atacada en una cantidad de casos. Los ojos llegan a inflamarse y cerrarse y los labios a tornarse — muy abultados.

Los síntomas aparecen rápidamente y a veces están presentes cuando el paciente despierta por la mañana. A veces la inflamación urticariana va precedida de una sensación de tirantez o picazón. La piel es de color normal o levemente rosada.

El edema angioneurótico se presenta cuando los vasos sanguíneos de la profundidad de los tejidos subcutáneos son afectados, produciendo un área difusa de inflamación debajo de una piel de revestimiento normal. La lesión suele durar solo 24 a — 36 horas aunque a veces persiste por varios días. Es imposible prever la frecuencia de ataques, unas veces se presenta diaria mente, otras a intervalos de meses y hasta años. La enfermedad — afecta por igual a los dos sexos, pero no es frecuente en niños.

En ocasiones parece originarse en la pubertad.

Es un trastorno que desfigura temporalmente pero en general no es grave a menos que la parte posterior de la lengua o la laringe dificulten la respiración.

La forma hereditaria puede ser más peligrosa porque suele tener lesiones viscerales. Hay vómitos y dolor abdominal y lo — que es especialmente peligroso, edema de glositis que llega a — producir muerte por asfixia. El mecanismo de formación de la — inflamación del edema es la vasodilatación desencadenada por — la liberación de histamina o una sustancia semejante a ella, — con la consiguiente trasudación de plasma.

Tratamiento y pronóstico

Cuando es posible descubrir el agente etiológico, como un alimento, la supresión en la dieta impedirá la repetición de ataques. Son pocas las veces que es factible detectar el agente causal. Una vez formado el edema ha de tratarse mediante medica mentos antihistamínicos, que proporcionan rápido alivio. Cuando el paciente sufre molestia respiratoria debe tratarse inmediatamente con 0.5 ml de adrenalina al 1:1000 por vía subcutánea, 0.2ml inyectados lentamente por vía intravenosa. Una vez pasado el peligro hay que dar 50 mg de benadryl 4 veces al día hasta que disminuya la inflamación. La enfermedad es molesta pero en sí misma raras veces es peligrosa, salvo que se produzca un ede ma de glotis o respiratorio, entonces puede ser necesaria la tra que otomía de urgencia.

**Alergia a medicamentos (Idiosincrasia medicamentosa, dermatitis--
medicamentosa, sensibilidad a medicamen--
tos)**

La alergia a medicamentos incluye una variedad de reacciones de sensibilidad después de la exposición a uno de los diversos medicamentos y productos químicos pero no se relaciona con ninguna actividad farmacológica o toxicidad de estas sustancias. Se sabe que todo fármaco conocido en uno u otro momento es capaz de producir una reacción alérgica en una persona sensible. Sin embargo ciertos fármacos tienen una tendencia mucho mayor a producir reacciones a otras.

Algunos pacientes tienen mayor susceptibilidad a medicamentos y manifiestan reacciones con mayor facilidad que otros, esto es particularmente cierto en pacientes con otras enfermedades alérgicas, como asma o fiebre de heno.

Es imposible enumerar, ni siquiera una pequeña parte de medicamentos que se conocen producen reacciones alérgicas. Sin embargo algunos provocan reacciones a una proporción tan elevada de casos que este hecho adquiere importancia práctica y merece una -- especial mención.

Estos medicamentos son los siguientes:

| | | |
|---------------|------------------|----------------|
| Aminopirina | Clortetraciclina | Fenolftaleína |
| Arsfenamina | Dilantina | Quinina |
| Aspirina | Oro | Estreptomicina |
| Barbitúricos | Yoduros | Sulfonamidas |
| Bromuros | Penicilina | Tiuracilo |
| Cloramfenicol | | |

Características clínicas

Una de las reacciones más comunes a un fármaco es una manifestación similar al espesamiento del suero e incluye lesiones cutáneas, artralgia y linfadenopatía. La agranulocitosis también se da a veces como una reacción de este tipo.

-Agranulocitosis-

Etiología.--En general puede resultar de disminución de la producción de leucocitos por la médula ósea o por liberación-- hacia la circulación, de aumento de utilización y destrucción de los mismos o combinación de los dos procesos. Las lesiones medulares consisten en un paro (generalmente temporal) de la maduración de la serie mielóide, aproximadamente a nivel mieloblástico. Los glóbulos rojos y las plaquetas no están afectados en la agranulocitosis. En muchos pacientes no puede descubrirse -- ninguna causa definida para la agranulocitosis idiopática, pero los agentes que se han culpado incluyen bacterias, virus y causas hormonales y alérgicas. La causa más frecuente que puede -- llegarse a demostrar es la respuesta alérgica a algún fármaco o sustancia química.

Se conocen muchos casos de este trastorno por el empleo de las distintas sulfamidas, y en ocasiones constituyó el efecto colateral más grave. Resultaron de especial importancia al respecto las sulfamidas de acción prolongada. El antibiótico más peligroso en cuanto a depresión de médula ósea es el cloramfenicol.

El registro de la American Medical Association sobre discrasias sanguíneas se encuentra el cloramfenicol, con más frecuencia que cualquier otro fármaco.

El 75% de los casos, el cloramfenicol redujo la concentración de las tres variedades celulares de sangre periférica y solo el 9% de los casos atacó a los leucocitos únicamente. Solamente el 22% de los pacientes presentaron manifestaciones de discrasia sanguínea mientras recibían el fármaco, y el intervalo medio entre la cesación de la terapéutica y la aparición de la discrasia sanguínea fue de 38 días. En 10% de los enfermos no se observaron efectos nocivos hasta pasados 130 días o más.

La mortalidad global en pacientes que llegaron a presentar discrasia sanguínea fue de 50%. Este medicamento no debe emplearse en el tratamiento de infecciones bucales, salvo si se demuestra que es el antibiótico más eficaz y menos tóxico disponible para tratar la infección particular de que se trata.

Entre las muchas drogas que se han culpado de provocar agranulocitosis, las dos con mayores probabilidades de ser utilizadas por los dentistas son las fenotiazinas y la fenilbutazona. Así la agranulocitopenia causada por tales drogas no se considera de la misma categoría que la agranulocitosis idiopática, por cuanto la primera es una reacción terapéutica planeada en el número de leucocitos, como parte de tratamiento en una enfermedad general.

Las lesiones de la alergia cutánea son de tipo eritematoso, como en el eritema multiforme.

El eritema multiforme (EM) es una enfermedad aguda de la piel y mucosas que cura espontáneamente y puede originar diversos tipos de lesiones cutáneas; de aquí el adjetivo multiforme.

Las lesiones bucales en forma de vesícula y ampollas que rápidamente se rompen, suelen ser un componente muy importante del cuadro clínico a veces el único dato.

El eritema multiforme puede presentarse una sola vez o ser recurrente; no se conoce su etiología específica pero incluye alergia alimenticia, medicamentosa y reacciones a microorganismos, radioterapia, enfermedades medicas y neoplasias subyacentes. Las drogas más frecuentemente relacionadas con la reacción de eritema multiforme son antibióticos, fenilbutazona, barbitúricos y tegretol, también pueden ser de naturaleza urticariana. A veces se produce una dermatitis exfoliativa.

Los pacientes a quien se administra repetidas veces un medicamento al que son sensibles, presentan una erupción "fija". Esta consiste en la aparición de una reacción cutánea siempre en el mismo sitio y que se debe a sensibilización local de los tejidos. Sin embargo la prueba cutánea de parche es negativa. Las diversas reacciones pocas veces son anafilácticas por lo súbito de su aparición, sino que aparecen varias horas o varios días después de la administración del fármaco. En ocasiones ocurre una reacción intensa inmediata.

Manifestaciones bucales

Las reacciones bucales a la administración de diversos medicamentos son considerablemente menos comunes que las reacciones cutáneas análogas. La razón de esto no es clara. Las lesiones bucales a veces denominadas estomatitis medicamentosa suelen tener distribución difusa y aspecto variable de zonas múltiples de eritema a zonas extensas de erosión o ulceración. En las fases tempranas se encuentran vesículas o hasta ampollas en la mucosa, en ocasiones aparecen manchas purpúricas y a veces edema angioneurótico. Es común que encía, paladar, labios y lengua estén afectados. La ulceración y la necrosis de la encía se asemejan a la gingivitis ulceronecrosante aguda o infección de Vincent.

Se ha mencionado la lengua pilosa, negra parda o amarilla como una complicación de la antibioticoterapia en particular - penicilina.

En esta lesión hay alargamiento y pigmentación de papilas filiformes que producen una espesa capa sobre la lengua. Se ha sugerido que ésta reacción se debe a la alteración de la flora bacteriana bucal con una proliferación de elementos micóticos y el consiguiente agrandamiento de las papilas.

La alteración de la flora intestinal con trastornos de la elaboración de proteínas o componentes vitamínicos también pueden desempeñar un papel, puesto que las deficiencias vitamínicas se reflejan en la lengua. Luego de la antibioticoterapia las papilas linguales pueden descamarse y dejar la lengua lisa, dolorosa, inflamada y erosionada.

Los estudios recientes de Frykholm en cuanto al mercurio revelan que el envenenamiento verdadero con mercurio es poco posible, pero la alergia mercurial debida a exposición con la amalgama dental es posible en las restauraciones de amalgama. Son raros estos fenómenos si consideramos la cantidad de personas cuyos dientes contienen esta tipo de restauraciones.

Tratamiento

Los signos y síntomas de alergia a medicamento suele remitir al desaparecer el agente causal. Los signos agudos se alivi

an mediante la administración de antihistamínico o cortisona. Las recidivas pueden ser prevenidas solo por la completa abstinencia del uso del agente causal.

Estomatitis y dermatitis de contacto (venenata)

La alergia de contacto es un tipo de reacción en lo cual se produce una lesión cutánea o mucosa en un sitio localizado después del contacto repetido con el agente causal. Es el resultado de una combinación del contactante con proteínas de las células epidérmicas, lo cual forma un antígeno y este a su vez induce la generación de anticuerpos, que no suelen estar en circulación pero que producen la habitual reacción antígeno-anticuerpo. Se han identificado centenares de contactantes como causantes de una dermatitis alérgica.

Varían desde elementos químicos simples o sustancias orgánicas muy complejas. Muchos de estos materiales constituyen riesgos ocupacionales debido al uso difundido de compuestos orgánicos en la industria. Ciertas sustancias originan lesiones por contacto a causa de su naturaleza irritante y no como consecuencia de un fenómeno alérgico. Por lo general la reacción al verdadero contactante no aparece de inmediato como las reacciones a sustancias simplemente irritantes como ácidos inorgánicos u otros escaróticos.

Hay un grupo bien conocido de sustancias que con frecuencia generan lesiones bucales, estomatitis venenata por cuya razón se de especial interés para el odontólogo. Se puede clasificar como sigue:

- I. Preparaciones dentales o cosméticas
 - a) Dentífricos
 - b) Colutorios
 - c) polvos para prótesis
 - d) Lápiz labial, caramelos, gotas para la tos.
2. Materiales dentales
 - a) Vulcanita
 - b) Acrílico
 - c) Bases para aleaciones metálicas
3. Sustancias terapéuticas dentales
 - a) Alcohol
 - b) Antibióticos
 - c) Cloroformo
 - d) Yoduros
 - e) Fenol
 - f) Procaína
 - g) Aceites volátiles

La alergia de contacto está causada por una reacción de hipersensibilidad de tipo tardío o antígenos tópicos. En la piel se denomina dermatitis alérgica de contacto o venenata, las lesiones bucales se denominan también venenata (estomatitis)

Las lesiones cutáneas pueden depender de cuero, caucho, níquel, medicamentos y otros productos químicos.

Las lesiones cutáneas típicamente constituyen una zona eritematosa pruriginosa con vesículas superficiales directamente -

en el lugar donde el alérgeno estableció contacto con la piel.

Las lesiones bucales se cree que ocurren menos frecuentemente que las cutáneas. El motivo del número menor de alérgias por contacto bucales es probablemente la saliva que diluye los alérgenos, los aleja de la superficie de la mucosa y los digiere con enzimas.

La estomatitis venenata, como otras reacciones alérgicas-- puede estar provocada por gran variedad de sustancias, incluyendo cromo, cobalto, dentaduras, coronas de oro, material de revestimiento, gomas de mascar, amalgamas dentales, dentaduras con pletas, puentes dentales, pastas dentífricas y elásticos ortodónticos.

La alérgia de contacto de pasta dentífrica es rara pero-- existe.

Kirton, público los datos de 10 pacientes con alérgia de-- pasta dental con mucho sabor (close-up). Y Millard público 3 casos de alérgia a la misma pasta dentífrica, se considero causada por el aceite de canela que contenía.

El cuadro clínico contenía inflamación y producción de fisuras en los labios, descamación y edema peribucal, inflamación de encías, queilitis angular y úlceras de la boca.

Las lesiones desaparecieron al cabo de una semana de interrumpida el empleo del dentífrico.

Características clínicas

La dermatitis de contacto se manifiesta por una sensación de ardor o comezón en el sitio del contacto, seguida por la aparición de un eritema y después de vesículas. Una vez que estas se rompen la erosión puede ser extensa y si se produce la infección secundaria la lesión llega a ser seria. En el contacto-- crónico, la piel puede llegar a engrosarse y secarse.

Manifestaciones bucales

La estomatitis de contacto o venenata presenta una variedad de manifestaciones análogas a la dermatitis venenata. Luego de entrar en contacto con algún material al que el paciente es sensible, la mucosa se vuelve notoriamente inflamada y edemática, la lesión imparte un aspecto liso y brillante a la superficie.

Suele ir acompañada de una sensación de ardor bastante intensa pero solo algunas veces hay prurito. La infección secundaria es particularmente común.

Sin embargo se ha comunicado que casi todas las marcas de dentífricos producen estomatitis de contacto en algunas personas. Las más de las veces, la causa está en el agente saporífero.

Lo mismo vale para colutorios, polvos para dentaduras, caramelos.

Algunas veces, el lápiz de labios desencadena una reacción particularmente violenta de labios en una mujer sensibilizada y produce un gran edema y úlceras.

La vulcanita suele producir la quemadura de la mucosa en pacientes que portan prótesis confeccionadas con vulcanita, se ha informado que el acrílico provoca alergia de contacto ya sea como material para base de prótesis o como material de obturación. La sensibilidad puede aparecer poco después de la instalación o no hacerlo por un período considerable, hasta por muchos meses. Los tejidos de contacto con el material se tornan muy inflamados y dolorosos. Tal sensibilidad es más común cuando la polimerización del acrílico es incompleta.

Es importante saber que la mayor parte de los casos de mucosa inflamada que aparece por contacto con una prótesis de acrílico no se debe a una sensibilidad del acrílico, sino que la prótesis no está bien adaptada y es irritante desde el punto de vista físico. La sensibilidad del acrílico es muy rara.

La alergia a las aleaciones metálicas, si la hay también es muy rara.

Un estudio de Lea y col. estudiaron muchos compuestos y encontraron que por lo menos una resina no curada, un modificador de resinas no curado y varios agentes de curado de aminas eran a la vez irritantes y sensibilizantes de piel y presumiblemente de mucosas.

Es interesante señalar que la implantación subcutánea de metilmetacrilato en ratones, comunicada por Laskin y col. produjo un 25% de fibrosarcomas. No se ha registrado la formación de tumores en seres humanos luego de la implantación de acrílico.

Una serie de sustancias terapéuticas usadas como tópicos en la cavidad bucal produce reacciones alérgicas molestas y hasta serias.

Incluyen productos tan comunes como antibióticos, alcohol, cloroformo, fenol o aceites volátiles. En el caso de tabletas o caramelos antibióticos, es frecuente que sea el agente saporífero y no el antibiótico propiamente dicho el que causa la reacción.

De particular importancia para el odontólogo es la alergia bastante común a la procaina. Este peligro es mayor para el profesional que para sus pacientes, puesto que el sitio más común de erupciones es la mano del odontólogo. Si consideramos el uso constante de este anestésico local, esto puede ser muy grave desde el punto de vista profesional. Puede ser preciso interrumpir el contacto o usar guantes para aplicar la anestesia.

Tratamiento y pronóstico

Consiste en suspender todo contacto con la sustancia irritante. Cuando se hace suele haber una remisión rápida de todas las lesiones.

TRAUMATISMOS OCUPACIONALES DE LA CAVIDAD BUCAL

Los traumatismos de la cavidad bucal que se producen como consecuencia directa de la ocupación del paciente son bastante comunes. En años recientes los programas de sanidad industrial han reconocido la necesidad de mantener la salud bucal y han insistido en la conveniencia de tomar precauciones especiales para prevenir lesiones bucales.

Puede dividirse esquemáticamente éste estudio en 4 partes:

- Lesiones de la mucosa bucal
- Lesiones del ligamento alveolodentario
- Lesiones dentarias
- Lesiones de los maxilares

Lesiones de la mucosa bucal y de las regiones vecinas

Sobrevienen en condiciones muy dispares, según la acción del agente irritativo tenga lugar directa o indirectamente.

Acción directa.-Con éste epígrafe pueden agruparse hechos dispares:

Inoculación de ciertas infecciones.-Más frecuentemente en ciertas profesiones; carbunco, muermo (carniceros), actinomicosis, fiebre aftosa, sífilis (vidrieros, músicos, etc).

Traumatismos crónicos y repetidos.-En otro tiempo, en los sopladores de cristal, antes del uso del soplador de aire comprimido, se observaban lesiones que apenas hoy no se ven en la actualidad más que en los músicos de instrumentos de viento:

- engrosamiento inflamatorio de los labios
- relajación de la musculatura de la mejilla, que se inflama en semiesfera
- contracciones musculares dolorosas, verdaderas neurosis profesionales tan pronto como el individuo adopta la posición para soplar;
- engrosamiento de la mucosa bucal, particularmente yugal, que puede simular la leucoplasia o el líquen

En los obreros que tienen la costumbre de sostener los clavos en la boca (tapiceros) pueden observarse fisuras de los labios, ulceraciones de la lengua o de la mucosa bucal, estas lesiones poco molestas por sí mismas pueden ser peligrosas ya que constituyen puertas de entrada para las infecciones agudas o pueden sufrir la degeneración maligna.

Para BARTHELEMY, la irritación de la mucosa obedece a fenómenos eléctricos en los obreros que ponen en su boca los hilos eléctricos para probar la corriente.

Desde hace algunos años, los trabajos de los autores Americanos y Franceses (Touraine) han llamado la atención sobre fenómenos — de eléctrogalvanismo bucal en individuos que tienen obturaciones dentarias metálicas o de aparatos de prótesis. Dos metales diferentes (oro o amalgama por ejemplo) con la saliva (en particular cuando es algo ácida) constituyen una verdadera pila eléctrica, generadora de corriente, que puede determinar alteraciones de la mucosa bucal.

Si el individuo tiene obturaciones de la misma materia metálica, el hecho de introducir otro cuerpo metálico en la boca crea una corriente; es lo que sucede en el caso de los obreros que se ponen los clavos en la boca y el de las costureras con los alfileres. Hasta hace poco los accidentes eran raros, ya que se utilizaba el oro y la amalgama escasamente generadores de corriente. La crisis del oro ha introducido el empleo de la prótesis de acero y los derivados de aluminio, que son más peligrosos.

La exposición a las temperaturas demasiado elevadas o bajas (fundidores, mecánicos, cocineros, etc.) pueden aparecer neuralgias faciales si los obreros no utilizan pantalla o otros medios de protección local.

Los polvos de productos, incluso no tóxicos (nácar, tabaco, textiles, papel, madera) por simple acción mecánica, pueden favorecer la aparición de estomatitis en el caso de una higiene bucodentaria o un estado general deficiente.

El aceite mineral por contactos repetidos (trabajadores de las gasolineras y calefactores) que llevan los dedos a su boca pueden provocar descamación epitelial y tumefacción del borde libre de los labios.

Ciertos aceites volátiles (acroleína) producen queilitis y gingivitis en los amoladores de oro, fabricantes de linóleo, jaboneros, tocineros, barnizadores.

Los productos cáusticos o tóxicos actúan raramente por contacto directo (proyección, químicos con las pipetas).

Los ácidos fuertes ocasionan las lesiones más importantes: en estados de solución provocan ulceraciones y después escaras, en estado de vapores pueden determinar necrosis de la mucosa, con eliminación masiva y edema de la glotis, existen al propio tiempo lesiones de la mucosa de las vías respiratorias.

Los álcalis o los compuestos de metales alcalinos son menos corrosivos. Todos ellos son especialmente accidentes de trabajo.

Se ha señalado una irritación e incluso ulceraciones de la mucosa bucal en los obreros que manipulan:
 Los halógenos (cloro, bromo, yodo), los anhídridos o hidrogenos (sulfuroso, sulfuroso), los vapores de alcohol desnaturalizado, el cianuro, el amoníaco, los hidrocarburos clorados, el alquitrán y sus derivados.

Acción indirecta.—La mayoría de los agentes tóxicos determinan también lesiones mucosas por un mecanismo más complejo, puesto que parecen subordinadas a una alteración previa del hígado, de los riñones, etc.

Cuando el organismo esta sano, si el individuo absorbe productos tóxicos el hígado cumple su función antitóxica, incluso cuando esta fatigado, no sucede nada anormal. Pero si los órganos de eliminación son siderados por la intoxicación, no bastan para desempeñar respecto a la sangre circulante, su papel antitóxico.

Más bien a causa de ésta alteración humoral que por la eliminación de las toxinas por la saliva, o a veces por cierta intolerancia, la virulencia de los microbios que se hallarían en estado latente parece aumentar en razón inversa al debilitamiento del terreno, los saprofitos se vuelven virulentos.

Las lesiones bucodentarias parecen en realidad ser función no de causas locales, sino de la alteración del estado general.

El fósforo, el arsénico, el antimonio, y el bismuto producen excepcionalmente intoxicaciones que se caracterizan entre otros síntomas por estomatitis (el fósforo produce también necrosis de los maxilares). Esto se produce en broncistas, fabricantes de detonantes, explosivos, sales mercuriales, elaboradores de baterías y odontólogos.

Los metales (hierro, níquel, cobre, plata, cromo, plomo, mercurio, zinc, cadmio) pueden provocar intoxicaciones en obreros que trabajan en el cemento, electrotipistas, molineros de metales, broncistas, cortadores de piedra, de las cuales las lesiones más frecuentes son: Intoxicaciones crónicas por la plata o argirismo, coloración grisacea de la mucosa bucal en el borde de las encías y en las partes de las mejillas que están en contacto con los dientes, a veces fetidez del aliento, pigmentación cutánea y coloración pizarrosa de los incisivos.

El hierro puede producir una estomatitis trivial, con pigmentación roja parduzca de las encías.

El mercurio es más tóxico en el estado de vapores, en los mineros puede observarse gingivoestomatitis, que puede convertirse en ulceromembranosa, con ribete gingival grisáceo, glositis y tumefacción de las glándulas salivales.

Intoxicación crónica por níquel, en broncistas, obreros del cemento, cortadores de piedra, también estomatitis con coloración gingival azul verdusca, pigmentación de dientes, abrasión generalizada, cálculos y hemorragia.

Intoxicación crónica por el plomo en elaboradores de criolita, cabe citar para la cavidad bucal: Una gingivoestomatitis con olor especial, fétidez del aliento, osteoclerosis, trastornos del gusto y del olfato.

En el cuadro que agrupa los trabajos que exponen a la intoxicación crónica, cabe citar: extracción y tratamiento de los minerales de plomo, metalurgia e industria del plomo de sus aleaciones y de los metales plumbíferos: soldadura y estañado, imprenta, industria de los acumuladores, preparación y aplicación de pinturas, barnices, tintas, argamasas, cerámica. El arseniato de plomo provoca intoxicaciones profesionales en el dominio de la agricultura.

En la intoxicación aguda por el óxido de carbono, en técnicos, pintores de carátulas de reloj, investigadores marinos y pescadores las lesiones bucales son: gingivitis, periodontitis, osteomielitis, necrosis, xerostomía, osteoclerosis, carcinoma de la boca, en las intoxicaciones crónicas una gingivitis hipertrofica puede incitar a veces a practicar un exámen sanguíneo y permite descubrir la anemia.

Los obreros que practican la soldadura de arco o autógena puede presentar una hemopatía por la hemorragia bucal.

Intoxicación por alquitrán y sus derivados (benzoles), en pescadores, trabajadores de alquitrán, pavimentadores, reparadores de techos, conservadores de bosques. En este caso los trastornos sanguíneos son los que predominan y condicionan las lesiones bucales (hemorragias después de extracciones, estomatitis gangrenosas).

Con el tricloroetileno, el mecanismo es aún más complejo, puesto que se ha señalado en los obreros que lo emplean una hiposensibilidad en el territorio del trigémino.

En ocasión del trabajo con vapores, los tóxicos vegetales pueden provocar una excitación de la salivación (pilocarpina, eserina), sequedad de la boca (atropina y morfina), estomatitis (v. ratrina, aceites de trementina, aceites etéreos del lúpulo).

Lesiones alveolodentarias

Toda irritación crónica de la mucosa gingival determina rápidamente una parodontitis. Se ha señalado la caída precoz de los dientes en:

Los trabajadores de las salinas y de las azucareras (pasteleros, carameleros, refinadores).
En las intoxicaciones crónicas por el manganeso, el tricloetilo, el mercurio, el plomo.

Luigi Burruano, después de investigaciones realizadas en millares de obreros sicilianos de las solfataras llevo a las conclusiones siguientes:

Los vapores de azufre ejercen una acentuada acción nociva sobre el aparato gingivodentario, e incluso pueden conducir a la caída completa de los dientes después de cierto tiempo.

Los años transcurridos en la misma tienen que ver una gran influencia en la producción de parodontitis.

Lesiones dentarias

Lesiones traumáticas.—Cabe distinguir según que el traumatismo sea violento y único, o poco importante pero repetido.

El traumatismo violento determina una fractura o una luxación de uno o varios dientes; se trata de accidente de trabajo y no de una enfermedad profesional. Los traumatismos discretos y repetidos producen estigmas profesionales y asientan habitualmente en los incisivos. Pueden servir para una identificación médico legal, pueden describirse diversas variedades:

Una escotadura del borde libre de los incisivos centrales superiores que se asemeja a la muesca del diente de Hutchinson y en los zapateros con abrasión generalizada que estiran el cabo entre sus dientes y en los tapiceros que tienen la costumbre de sostener los clavos entre los dientes.

Irregularidades del borde libre de los incisivos en las costureras y otras personas que cortan el hilo entre los dientes en los fabricantes de cepillos, que colocan las cerdas entre los dientes, en las obreras de las fábricas de cigarros que tienen la costumbre de cortar la punta entre los dientes (en dientes de sierra).

El agujero de pipa es un desgaste de los dientes, producido en los fumadores por la costumbre de sostener constantemente la pipa entre los mismos dientes, raramente es medio, sino lateral entre los incisivos y los caninos, se observa desgaste análogo en los músicos de instrumentos de viento (clarinetes, y flautas) en los trompetistas de los regimientos de caballería (deformación de los incisivos medios superiores, usados en la presión de la lengüeta metálica), en los sopladores de las perlas falsas o en los dibujantes o maestros de escuela que sostienen entre los dientes un lápiz o un portaplumas.

Coloración de los dientes

Los polvos metálicos provocan depósitos a nivel de los dientes, y una coloración pardorrojiza en los trabajadores de hierro, verde oscura en los de cobre o del latón y amarilla en el trinitrofenol. Los vapores nitrosos, en el curso de la grabación del cobre provoca una coloración verdusca, de reflejo metálico.

Modificaciones patológicas de los dientes

Los trabajadores que están expuestos a los contactos de vapores de ácido, de la sosa, del nitrato, de la celulosa, de los explosivos, de los acumuladores, los obreros de los metales, pueden presentar alteraciones dentarias, si a esto va unido una mala higiene dentaria o hasta una constitución deficiente (más especialmente en las profesiones que inducen al consumo de alcohol).

Ácidos minerales.-(clorhídrico, sulfúrico, nítrico) u orgánicos--(fósforo, acético, cítrico)

Los vapores ácidos producidos por el aire de la respiración--se condensan en la boca. La saliva acidificada por estos vapores descalcifica la sustancia dentaria y contribuye a hacerla más sensible a las acciones mecánicas y menos resistente a los microbios, se produce una necrosis molecular, una destrucción de la sustancia orgánica y después de la sustancia mineral del diente. Después que los dientes se han vuelto blandos y quebradizos disminuyen su altura hasta su completa desaparición. Los incisivos se cortan en bisel (en el sentido vestibulolingual).--Se producen trastornos de la masticación y crisis muy dolorosas, complicaciones habituales de la caries.

Anischtchenko y Marcus, observaron lesiones dentarias en el 18.6% de los obreros que manejan productos ácidos, de los cuales el 14.4% presentaban necrosis pulpar. Los caracteres de estas lesiones serían: Ausencia de un proceso de caries, presencia de parodontitis, con corona intacta clínicamente; parece que esta parodontitis puede sobrevenir como consecuencia de la necrosis pulpar producida por los ácidos.

Profilaxis.--Es preciso impedir lo máximo posible la difusión de los vapores ácidos. El filtro de los aparatos respiradores se humedeceran con un alcalino. Es aconsejable decir a los obreros sobre los enjuagues de la boca con soluciones alcalinas y someterse a visistas dentarias periódicas. Es indispensable combatir la mala costumbre que tienen dichos obreros de colocarse un tapón de celulosa o de algodón entre los dientes para protegerse (los vapores de cloro, producen ácido clorhídrico por combinación con la saliva.)

Relación de la caries dentaria con la profesión

Los obreros de ciertas industrias presentan caries de aspecto clínico especial, en cuya producción parecen intervenir los productos manipulados. Así sucede para los obreros de la sosa y de la sal y lo de polvo de harina y azúcar. Cabe señalar que la patología de estas caries debe tener en cuenta los trastornos del estado general.

Polvos de harina y azúcar

En los molineros, panaderos, confiteros, pasteleros y en los obreros de las azucareras o de las fábricas de chocolate se observan con frecuencia caries, en general se desarrollan después de uno a tres años de trabajo, cuando el cepillado es insuficiente, aunque puede llevar hasta 6 a 8 años.

El comienzo es lento. Es difícil distinguir la caries amarilla del cuello al sarro que puede hallarse a ese nivel.

Solamente cuando viene una disgregación parcial más o menos completa de uno o de varios dientes, el azucarero se da cuenta del mal estado de sus dientes.

La exploración revela una caries amarilla o negra, formada por una cavidad más o menos volúminosa, circular u oval, con mayor frecuencia se trata de caries del cuello, semicircular, de concavidad gingival, penetrando con el excavador pueden extraerse sin dolor varias capas de dentina y a menudo se llega hasta la pulpa sin apreciar el grito de la dentina. La percusión del diente no presenta ningún dolor, así tampoco con el calor y el frío.

La evolución se continua por la desaparición progresiva de la corona, la pulpa se mortifica sin dolor ni putrefacción, aparte de estos trastornos locales, se admite que los azucareros son más propensos a las enfermedades.

Profilaxis

Es necesario conseguir:

La ventilación de los talleres para tener una temperatura constante

El uso de mascarilla

Lavados de la boca, dos veces al día con una solución alcalina, además de los cuidados habituales de higiene bucodentaria

Una alimentación sustancial y si es necesario un régimen y medicaciones recalificantes, supresión del tabaco y del alcohol.

Existen intoxicaciones por el flúor, unas son industriales y por consiguiente realmente profesionales.

En empavonadores, mezcladores de goma, elaboradores de criolita en industrias químicas del flúor y de sus compuestos (fabricación de aluminio, industrias de cristal y de los esmaltes, tintorerías, conservas alimentarias.)

Otras son alimentarias (de origen telúrico, hídrico)

como en agua de bebida (en ciertas regiones fosfáticas), alimentación: vegetales por el flúor fijado y los polvos fluorados, riego de las coles, coliflores y frutas, con criolita y otros productos insecticidas que contienen flúor.

Leche; durante la estación calurosa, la conservación de la leche en las grandes ciudades de Suiza se aseguraba, en otro tiempo por la adición de fluoruro de sodio.

Esta intoxicación se presenta en diversas modalidades: Intoxica

ción aguda, sin lesiones bucodentarias, intoxicación subaguda lenta, observada únicamente en los animales que pacen en los pastos que rodean las fábricas de aluminio y que se manifiesta como -- una osteomalacia. El hombre se protege por el lavado y la cocción de las legumbres.

Intoxicación crónica. caracterizada esencialmente por lesiones-- óseas y dentarias:

Lesiones óseas: marmorización general del sistema óseo, inaparentes clínicamente, se revelan por fracturas espontáneas.

Lesiones dentarias: esmalte jaspeado, dientes veteados. La intoxicación fluorada crónica afecta a la dentadura cuando actúa durante la primera década de la vida, es decir durante el período de formación de los dientes permanentes.

La profilaxis comprende desde el punto de vista industrial, la-- vigilancia de las fábricas, las radiografías sistemáticas de los obreros y desde el punto de vista alimentario, los cambios de-- suministro.

Los aviadores, como están sometidos a modificaciones de presión-atmosférica, a variaciones rápidas de temperatura, a desplazamientos de gran velocidad y a la acción de fuerzas centrífugas presen--tan lo denominado como Aerodontalgia, que son dolores dentarios a veces muy intensos e incluso insoportables, obedecen a una re--cción pulpar con mayor frecuencia, que se produce en el momento del ascenso, es más propenso en los que anteriormente son afectos a lesiones pulpares y los que llevan obturaciones mal ajustadas, en cavidades profundas. Cabe señalar la comprobación reali--zadas por ORBAN, en las astas pulpares, de burbujas de aire en me--dio de una zona inflamatoria (expansión de los gases).

El personal de aviación presenta un porcentaje más elevado de--reacciones peridentarias que los demás individuos. Se ha observa--do movilidad dentaria, reabsorción alveolar con retracción e hi--perplasia gingival.

Otros son diversos: Ciertas costumbres contraídas por los avia--dores, rechinar dentario, contracciones intensas y repetidas de los músculos elevadores, mordeduras de la mejilla y labios.

Lesiones de los maxilares

Necrosis fosforada (Lovinser, Hayfelder, Biha y Dunet)

Es rara a partir de los reglamentos publicados por los servi--os de higiene y desde que el fósforo blanco ha sido abandonado-- en las fábricas de cerillas y se ha reemplazado por el sesquisul--furo inofensivo. Sin embargo en la actualidad persiste la intoxi--cación crónica por el fósforo rojo que sirve para la fabricación de explosivo, de medicamentos y de antiparasitarios (insecticidas) y se utiliza en metalurgia. Penetra en el organismo por contact--o cutáneo o por inhalación de sus vapores. La necrosis de los max--ilares constituye una forma local de la intoxicación crónica. Los--trabajadores afectos de lesiones gingivodentarias están más ex--

puestos que los que poseen una dentadura intacta.

El comienzo es después de unos meses de trabajo, por accidentes--dentarios, que motivan la extracción de un diente con procesos cariosos, los dolores persisten a pesar de la extracción, se extraen otros dientes la supuración aumenta, los síntomas se exageran, viene la necrosis. Se logra la curación espontánea después de la eliminación de los secuestros y de la regeneración parcial o total del hueso si el individuo se sustrae a la acción del fósforo, pero si no se sustrae a la intoxicación puede haber necrosis en -- otras partes. La profilaxis, siempre que sea posible, el trabajo--al aire libre, el exámen de los maxilares, los cuidados inmediatos de las caries dentales, la reintegración de trabajo después de la cicatrización completa.

Osteoradionecrosis profesionales

Los maxilares pueden afectarse igualmente de radionecrosis, cuya aparición obedece a la industria moderna de los productos radiactivos. Se trata de necrosis progresiva del maxilar que aparece en obreros industrializados en los que emplean la pintura luminosa con sulfuro de cinc, cuya fosforecencia se vuelve permanente por la adición de una débil cantidad de sustancia radiactiva.

Aparecen síntomas de gingivitis y parodontitis, los dientes--se vuelven dolorosos, móviles, se caen espontáneamente. La necrosis empieza por el reborde alveolar y se acompaña de dolores muy intensos. La curación es después de la resección parcial del maxilar. En las formas graves la evolución es fatal.

Se ha demostrado la presencia de sustancia radiactiva en los maxilares, midiendo la radioactividad en los secuestros óseos extirpados quirúrgicamente. Han comprobado la presencia de emanaciones en el aire aspirado por personas que habían abandonado desde hacía años la manipulación de cuerpos radiactivos.

Profilaxis.--Limpieza, vestiduras especiales, guantes de goma.

Diagnóstico de las enfermedades ocupacionales

Es necesario pensar en estos procesos e interrogar al paciente sobre su profesión. Solamente algunas intoxicaciones medicamentosas pueden presentarse a confusión; basta comprobar las explicaciones del paciente.

Terapéutica y profilaxis

El tratamiento curativo requiere con mayor frecuencia, la asociación de un tratamiento general y otro local, desde el punto -- de vista profiláctico sera necesario obtener:

Una instalación racional de los talleres, si es necesario con--ventiladores, guantes, mascarar, lavabos, quizá incluso en ciertas--profesiones sera necesario prever la instalación adecuada para la limpieza de la boca y dientes. Una exploración general buco--dentaria minuciosa, antes de la admisión y vigilancia regular de la boca y del estado general.

CONCLUSIONES

98

Los traumatismos tanto físicos como químicos son un conjunto de lesiones, que en un momento dado pueden hacer que el individuo desarrolle actitudes difíciles y que tenga cambios en la capacidad del trabajo y del rendimiento cultural donde se desarrolle socialmente.

La boca es un componente facial de suma importancia tanto para una buena digestión de los alimentos como estéticamente, de ahí que es importante conservarla en buen estado, pues esto puede hacer que la persona se sienta confiada en sí misma o todo lo contrario, por eso enmarcó que el hombre tiene una lucha por dominar el ambiente que lo rodea.

Cuando un individuo carece de tratamiento en cuanto a cierto caso bucal, puede traer consecuencias y una presión ejercida innecesarias y una moral deprimida en ciertos casos.

Cuando tenemos el conocimiento del Hombre y su comportamiento, nos enseña a ver a los pacientes como seres humanos con ciertas necesidades características y como podríamos ayudar para mejorar su salud, dando énfasis a los procedimientos disponibles, los cuales pueden evitar el peligro.

Presento, una parte útil en cuanto a que medios tomar en ciertas profesiones y como podrían beneficiar a las personas, en ponerlas en práctica.

Hay también una de las consecuencias que presentó, la relación de ellos con nosotros como Dentistas, porque la falta de conocimiento de parte de ellos y la ambición de riquezas por otro, a veces sin medir las consecuencias y en ocasiones haciendo explotación de la gente, puede llevarnos a hechos inhumanos, hago éste comentario pues a veces imitamos el medio que nos rodea, debemos tener en cuenta que existen diferentes medios sociales, pero siempre debemos mantener un juicio sano para darles el trato correspondiente.

La única forma de contribuir a detener tantas lesiones es por medio de enseñanza, motivando ver la realidad a los pacientes.

Es importante que expliquemos que la primera necesidad de mantener su salud dentro de lo normal, se comienza en la boca con una buena higiene.

En esta información recopilada de varios autores en cuanto al tema de traumatismos, el fin es que las personas, a las que les llegen a las manos se den cuenta de que es necesario, por lo menos de tener conocimiento relacionado con esta clase de problemas.

Porque nuestra meta como profesionales debería ser:

1. Considerar al paciente como Ser Humano y contribuir a mantener sana una parte de él, en este caso la Cavidad Bucal, tanto tiempo que sea posible.

2. Proporcionarles el conocimiento y motivación para enfrentarse a ese accidente o traumatismo que presenten.

3. Enseñando que es posible la reducción de lesiones tanto de partes blandas como de tejidos duros (hueso, dientes) con procedimientos a veces tan sencillos de los cuales se puede incluir:

- Una higiene regular
- Reducción de deportes violentos
- Reducción de medicamentos sin prescripción médica
- Medios adecuados de trabajo (dentro de las posibilidades).

B I B L I O G R A F I A

- 1.-Anatomía Patológica Bucal. Cabrini Romulo Luis. 1980
2. Enfermedades de la Boca. David Grinspan Tomo I Ed. Mundi S.A.C.F. Buenos Aires. Argentina 1a. Edición 1973
3. Enfermedades de la Boca. Grinspan. Tomo III Ed. Mundi S.A.C.F. Buenos Aires Argentina 1973.
4. Estomatología. Dechaume. 1a. Edición 1969 Interamericana. Ed. Toray-Masson. España.
5. Medicina Bucal. Dr. Malcom A. Lynch 7a. Edición Interamericana S.A de C.V. 1980.
6. Patología Bucal. Giunta Jhon. Interamericana 1978 y 1973.
7. Patología Bucal .Spouge. 1977
8. Patología Bucal. Bhaskar .1969
9. Tratado de las enfermedades Orales. Bernier, Josep. 2a. Edición 1962. Buenos Aires .Argentina
10. Tratado de patología Bucal. Shafer. Interamericana. 1979.

FE DE RATS

| Dice | Debe decir | Página |
|----------------|----------------|-----------------|
| vea | vez | 5 párr. final |
| amalgama | amalgama | 9 párr. final |
| déposito | depósito | 12 párr. tres |
| algún | alguno | 16 párr. cuatro |
| indicó | índice | 19 párr. tres |
| psiquiátrico | psiquiátrico | 19 párr. final |
| tambipen | también | 20 párr. final |
| traumática | traumática | 21 párr. tres |
| varió | varío | 31 párr. cuatro |
| déposito | depósito | 35 párr. cuatro |
| fénomeno | fenómeno | 36 párr. tres |
| resulatado | resultado | 36 párr. cinco |
| aperición | aparición | 36 párr. final |
| primerio | primario | 38 párr. tres |
| adolscentes | adolescentes | 39 párr. tres |
| proloferación | proliferación | 41 párr. siete |
| fénomeno | fenómeno | 48 párr. dos |
| cpmpresión | compresión | 54 párr. uno |
| aumqntar | aumentar | 56 párr. uno |
| emrcurio | mercurio | 58 párr. tres |
| unida | unidad | 58 párr. dos |
| vulnarabilidad | vulnerabilidad | 59 párr. dos |
| manifista | manifiesta | 65 párr. tres |
| unucamente | únicamente | 84 párr. dos |
| multiforma | multiforme | 84 párr. final |
| dentíricos | dentífricos | 87 párr. final |
| odontólogo | odontólogo | 88 párr. siete |
| sini | sino | 93 párr. seis |
| presipon | presión | 93 párr. seis |